

**DAS BLUTVOLUMEN
GESUNDER UND KRANKER KINDER**

Bruno Bentele

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554614_0048

Aus der Kinderklinik der Universität München

im Dr. von Haunerschen Kinderspital

Direktor: Prof. Dr. K. Betke

DAS BLUTVOLUMEN GESUNDER UND KRANKER

KINDER



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

an der Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

von

Bruno Bentele

aus

Ravensburg

München 1977

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K. Riegel
Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 29.3.1977



Inhaltsverzeichnis

Seite

1.	Einleitung	1
2.	Methodik der Blutvolumenbestimmung	3
2.1.	Schwundraten von Plasmaindikatoren	5
2.2.	Verhältnis von Körper- und venösem Hämatokrit (f-cell-Faktor)	7
3.	Blutvolumen gesunder und kranker Kinder	8
3.1.	Neugeborene	8
3.1.1.	Normale Neugeborene	8
3.1.2.	Früh- und Mangelgeborene	12
3.1.3.	Asphyxie	13
3.1.4.	Morbus hämolyticus neonatorum	14
3.2.	Normale Säuglinge und Kinder	15
3.3.	Hämolytische Anämien	19
3.4.	Angeborene Herzvitien	20
3.5.	Leberhämangiome	21
3.6.	Minderwuchs	22
3.7.	Unterernährung	24
3.8.	Dehydratation	26
3.9.	Nephropathien	27
4.	Zusammenfassung	28
5.	Berechnungen, Tabellen	30
6.	Literaturverzeichnis	69
7.	Lebenslauf	86

1.

Einleitung

Die Bedeutung, die dem Blutvolumen in wissenschaftlicher und klinischer Hinsicht zugemessen wird, wird durch die zahlreichen Monographien und Übersichten, die sich ausschließlich dem Thema "Blutvolumen" widmen, eindrucksvoll belegt (Seyderhelm & Lampe 1925, Berlin et al. 1952, Gregersen & Rawson 1959, Davis 1962, Sjöstrand 1962, Albert 1963, Dagher et al. 1965, Serkes et al. 1965, Schmidt 1968, Schmidt 1974). Daten von Kindern werden in diesen Arbeiten allenfalls am Rande erwähnt. Eine umfassende Darstellung der bislang veröffentlichten Untersuchungen des Blutvolumens im Kindesalter steht aus. Es liegen lediglich Übersichten des Blutvolumens von Neugeborenen (Sisson 1970) bzw. - noch spezieller - des Einflusses der plazentofetalen Transfusion auf das Blutvolumen Neugeborener (Moss & Monset-Couchard 1967, Yao & Lind 1974) vor.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist daher, eine Bestandsaufnahme der bisher erschienenen Ergebnisse des Blutvolumens gesunder und kranker Kinder von der Neugeborenenperiode bis zur Reife zu erstellen. Zur Bewertung der erfaßten Daten erschien es notwendig, im ersten Teil der Arbeit auf methodische Untersuchungen einzugehen. Es wurde versucht, die in der Literatur gefundenen Ergebnisse lückenlos

tabellarisch zusammenzustellen. Hierzu war es bei der Mehrzahl der erfaßten Publikationen erforderlich, die Daten nach Alter und/oder Diagnose zu gruppieren, sowie Mittelwerte und Standardabweichungen zu berechnen.

2. Methodik der Blutvolumenbestimmung

Zahlreiche Techniken der Blutvolumenbestimmung kamen bei Kindern zur Anwendung (Tabelle 1-17). In erster Linie sind hier verschiedene Farbstoffe und radioaktiv markiertes Humanalbumin zu nennen, die sich im Plasmaraum verteilen. Zur Erythrozytenmarkierung wurden Kohlenmonoxid, ^{32}P Phosphor und ^{51}Cr Chrom verwendet.

Der Methodenvergleich von Plasma- und Erythrozytenindikatoren zeigte, daß die Relation von Erythrozytenmasse und Blutvolumen (= Körperhämatokrit) um etwa 10 % niedriger liegt als der venöse Hämatokrit (s.u.). Evans blue führt nach den Untersuchungen von Jegier et al. (1964) zu genaueren Resultaten als iodiertes Humanalbumin. Andere Autoren fanden keine wesentlichen Unterschiede in der Zuverlässigkeit beider Methoden (Parving et al. 1973, Linderkamp et al. 1974). Markiertes γG -Globulin besitzt bei Neugeborenen den gleichen Verteilungsraum wie ^{131}I -Humanalbumin (Bratteby 1967).

Die Zuverlässigkeit der Techniken hängt hauptsächlich von der Durchmischung und von dem Verbleib im zu messenden Raum ab. Fehler können einerseits entstehen, wenn die Mischung verzögert ist. Dies gilt vor allem für markierte Erythrozyten bei gestörter Mikrozirkulation (Linderkamp et al. 1977b). Andererseits ver-

ursacht beschleunigter Schwund des Plasmaindikators aus dem Intravasalraum unter Umständen erhebliche Fehler. Beide Fehlerquellen lassen sich vermeiden, wenn mehrere Blutproben innerhalb einer Stunde nach Injektion des Indikators abgenommen werden, so daß nach Verwendung von markierten Erythrozyten sichere Durchmischung erreicht wird und bei der Verwendung von Plasma-indikatoren die Indikatorkonzentration zum Zeitpunkt der Injektion retropoliert werden kann (Schöber et al. 1973, Linderkamp et al. 1977b).

2.1. Schwundraten von Plasmaindikatoren

Plasmaindikatoren werden ohne Ausnahme mehr oder weniger schnell aus dem Intravasalraum eliminiert. Die vorliegenden Daten von Schwundraten im Kindesalter (Tabelle 1,2) wurden fast durchweg mit Indikatoren gewonnen, die in vivo oder in vitro an Albumin gebunden werden. Sie repräsentieren also den Albuminaustausch zwischen dem intra- und extravaskulären Raum.

Bei Neugeborenen liegt die Schwundrate um 20 % pro Stunde. Ein wesentlicher Einfluß von Adaptionsstörungen auf die Schwundrate läßt sich nicht nachweisen (Cassady 1966, Schöber et al. 1973, Phibbs et al. 1974, Linderkamp et al. 1977d). Sie liegt jedoch bei Neugeborenen mit hohem Blutvolumen nach später Abnabelung bzw. intrauteriner Asphyxie höher als bei solchen mit niedrigem Blutvolumen (Ingomar et al. 1973, Klebe & Ingomar 1974).

Nach den Untersuchungen von Jegier et al. (1964) verläßt ^{131}I -Humanalbumin den Intravaskulärraum wesentlich schneller als T-1824. Andere Autoren fanden die Schwundrate von T-1824 etwas höher als von radioaktiv markiertem Albumin (Parving et al. 1973, Linderkamp et al. 1977d). Markiertes γ -Globulin zeigt bei Neugeborenen ähnliche Schwundraten wie Albumin (Bratteby 1967).

Verglichen mit den Daten von Neugeborenen liegt der Albuminschwund von Säuglingen und Kindern wesentlich niedriger (Tabelle 2). Vergleichende Untersuchungen mit T-1824 und ^{125}I -Humanalbumin ergaben geringfügig höhere Schwundraten des Farbstoffs (Linderkamp et al. 1977d).

2.2. Verhältnis von Körper- und venösem Hämatokrit
(f-cell-Faktor)

Untersuchungen des f-cell-Faktors von Kindern liegen, verglichen mit der Fülle von Daten, die an Erwachsenen erhoben wurden (Schmidt 1968), nur in geringer Zahl vor (Tabelle 3). Bei gesunden und von Seiten des Kreislaufs unbeeinträchtigten Neugeborenen wurden mittlere Werte von 0.87 (Mollison et al. 1950) und 0.90 (Bratteby 1967) gefunden. Kinder mit Hypopituitarismus (Rodriguez et al. 1971), cyanotischen Herzvitien (Scott et al. 1951, Rosenthal et al. 1971) und Sepsis (Linderkamp et al. 1977b) weisen Werte von etwa 0.89 auf. Relativ niedrige Werte zeigen Neugeborene mit Hydrops congenitum (Phibbs et al. 1974) und Kinder mit Verbrennungen (Linderkamp et al. 1977b). Die höchsten f-cell-Faktoren wurden bei Kindern mit hämolytischen Anämien (Erlandson et al. 1958, 1959, 1960) und akuter lymphoblastischer Leukämie (Linderkamp et al. 1977b) ermittelt. Letztere zeigen eine deutliche Beziehung des f-cell-Faktors zur Milzgröße (Linderkamp et al. 1977b).

3. Blutvolumen gesunder und kranker Kinder

3.1. Neugeborene

3.1.1. Normale Neugeborene

Eine Auseinandersetzung mit der Größe des Blutvolumens Neugeborener ist zwangsläufig eine Auseinandersetzung mit der plazento-fetalen Transfusion, da sie das Blutvolumen Neugeborener maßgeblich bestimmt (Moss & Monset-Couchard 1967, Yao & Lind 1974). Neugeborene, die unmittelbar nach der Geburt abgenabelt werden, besitzen ein Blutvolumen um 75 ml/kg, ein Plasmavolumen um 40 ml/kg und eine Erythrozytenmasse um 32 ml/kg (Tabelle 4). Erfolgt die Abnabelung eine Minute und später nach der Geburt, so nehmen Blutvolumen, Plasmavolumen und Erythrozytenmasse um 30 - 50 % zu (DeMarsh et al. 1942, Whipple et al. 1957, Usher et al. 1963, Oh et al. 1966a, 1966b, Yao et al. 1968, McCue et al. 1968, Saigal et al. 1972, Klebe & Ingomar 1974).

Nach den Untersuchungen von Yao et al. (1968, 1969) erfolgt die plazento-fetale Transfusion in mehreren Phasen: Unter der Geburt verteilt sich das gesamte fetoplazentare Blutvolumen zu 70 % auf den Fetus, zu 30 % auf die Plazenta. Während der ersten 15 Sekunden bewirken die Austreibungswehen eine Transfusion von etwa 10 ml pro kg des fetalen Gewichtes in den Fetus. Es folgt

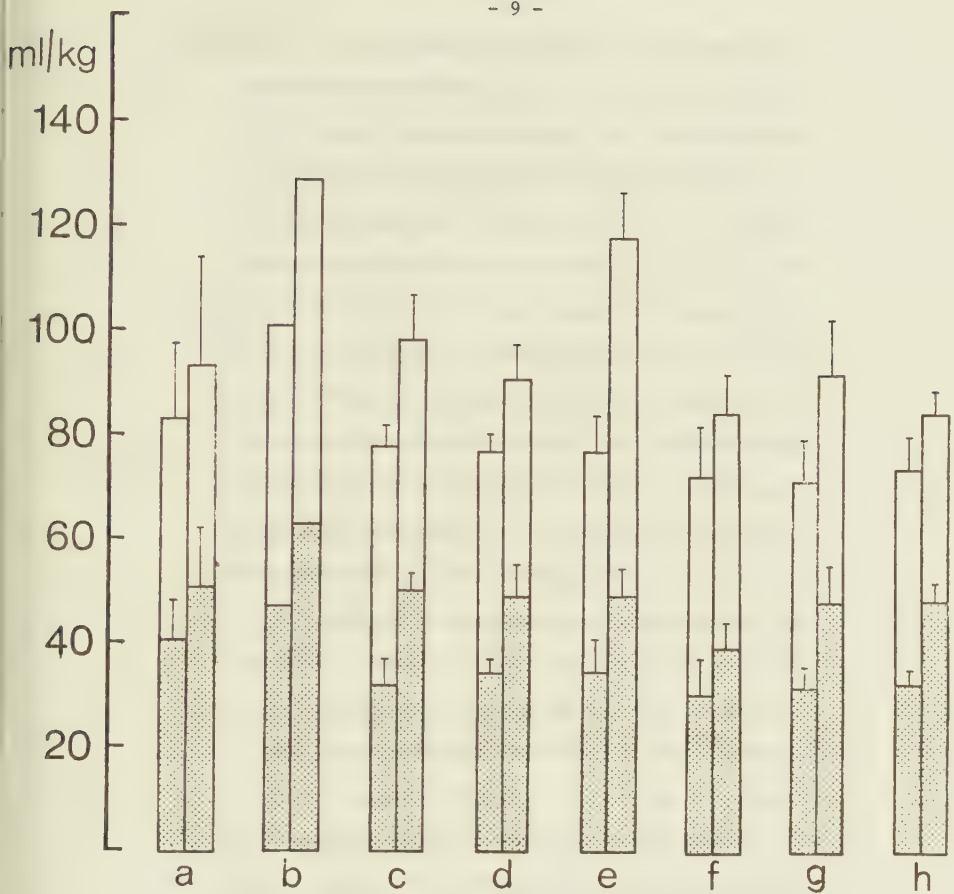


Abb. 1. Erythrozytenmasse (gepunktet) und Plasmavolumen (offen) von früh (jeweils links) und spät (rechts) abgenabelten reifen Neugeborenen. Die senkrechten Linien repräsentieren die Standardabweichung der Erythrozytenmasse bzw. des Blutvolumens. Die Daten entstammen den Untersuchungen von Demarsh et al. 1942 (a), Whipple et al. 1957 (b), Usher et al. 1963 (c), Oh et al. 1966 a (d), Oh et al. 1966 b (e), McCue et al. 1968 (f), Yao et al. 1968 (g) und Saigal et al. 1972 (h).

eine Phase von 30 Sekunden in der sich das Blutvolumen des Fetus kaum ändert, möglicherweise weil sich während dieser Zeit arterieller und venöser Fluß in der Nabelschnur die Waage halten. Nach etwa 45 Sekunden kontrahieren sich die Nabelarterien, während die Nabelvene noch offen bleibt (Moinian et al. 1969). Der Ruhetonus des Uterus bewirkt in der Zeit zwischen 45 und 60 Sekunden post partum eine Transfusion von etwa 10 ml Blut. Daran schließt sich wiederum eine Phase von einer Minute ohne nennenswerte plazento-fetale Transfusion an. Zwischen zwei und drei Minuten post partum werden nochmals 15 ml im Zusammenhang mit Nachwehen in den Fetus transfundiert. Anschließend sistiert der plazentofetale Blutfluß. Etwa 15 ml Blut pro kg des fetalen Gewichtes verbleiben auch bei maximaler Transfusion in der Plazenta (Yao et al. 1969). Beschleunigt wird die plazento-fetale Transfusion durch Gabe von Methylergometrin an die Mutter (Yao et al. 1968). vermindert durch Hexobarbital (Evipan^R) - Narkose der Mutter (Lentis & Liebenschütz, 1974). Einen erheblichen Einfluß besitzt die Lage des Kindes zum Introitus vaginae: Wird das Kind 50 - 60 cm oberhalb des Introitus gehalten, so findet keine Transfusion statt. Liegt das Kind 40 cm unterhalb des Introitus, so wird die Transfusion beschleunigt und erreicht ihr Maximum 30 Sekunden nach der Geburt (Yao & Lind 1969). Saigal et al. (1972) fanden bei

Früh- und Neugeborenen, die nach einer Minute abgenabelt wurden keine signifikant unterschiedlichen Volumina zwischen solchen, die 15 cm oberhalb und denen die 30 cm unterhalb des Introitus gehalten wurden.

Über den Einfluß der Atmung auf die plazento-fetale Transfusion bestehen unterschiedliche Aussagen. Redmond et al. (1965) fanden bei gesunden, ausgetragenen Neugeborenen, die 10 Sekunden oder später nach dem ersten Atemzug abgenabelt wurden, signifikant niedrigere placentare Blutvolumina als bei Kindern, die vor Einsetzen der Atmung abgenabelt wurden. Nach diesen Untersuchungen fördert also die Atmung die plazento-fetale Transfusion. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Kjeldsen et al. (1967), die placentare Blutvolumina von Kindern diabetischer Mütter und untergewichtigen Neugeborenen untersuchten. Im Gegensatz hierzu ermittelten Usher et al. (1963) und Yao et al. (1968) keinen Einfluß der Atmung auf die plazento-fetale Transfusion. Nach Usher et al. (1963) zeigen gesunde, ausgetragene Neugeborene, die innerhalb von 15 Sekunden nach der Geburt abgenabelt werden, unabhängig von bestehender oder nicht bestehender Atmung gleiche Erythrozytenmassen. Yao et al. (1968) fanden ebenfalls keine Beziehung zwischen dem Atmungsbeginn und

der Erythrozytenmasse reifer Neugeborener.

Das Blutvolumen vaginal und durch Sectio entbundener Neugeborener unterscheidet sich nach Steele (1962) und Yao et al. (1967, 1968) nicht. Dagegen fanden Klebe & Ingomar (1974a, 1974b) bei früh abgenabelten Kindern, die durch Sectio geboren wurden, signifikant höhere fetale und niedrigere plazentare Blutvolumina als bei früh abgenabelten, vaginal entbundenen Neugeborenen. Die Autoren erklären dies mit der Kompression des Fetus während der Austreibung.

3.1.2. Früh- und Mangelgeborene

Die intravaskulären Volumina Frühgeborener (Tabelle 5) unterscheiden sich bei gleichem Abnabelungsmodus unwesentlich von dem reifer Neugeborener (Usher & Lind 1965, Cassady 1966, Yao et al. 1969 a, Saigal et al. 1972).

Vergleicht man jedoch die Ergebnisse (Tabelle 7) Frühgeborener mit und ohne Atemnotsyndrom (RDS), so zeigen die Kinder mit RDS im Mittel eine niedrigere Erythrozytenmasse als die Kinder ohne RDS (Inall et al. 1965, Cassady 1966, Usher et al. 1975, Brown & Sweet 1976).

Mangelgeborene (Tabelle 6) besitzen in der Regel höhere intravaskuläre Volumina als Frühgeborene (Usher & Lind 1965, Cassady 1966, Yao et al. 1969a).

3.1.3. Asphyxie

Neugeborene mit intrauteriner Asphyxie besitzen auch nach früher Abnabelung ein Blutvolumen, das dem von spät abgenabelten Kindern entspricht (Yao et al. 1967, Yao & Lind 1972). Das plazentare Volumen solcher Kinder liegt ähnlich niedrig wie bei spät abgenabelten (Flod & Ackerman 1971). Aus diesem Verhalten wurde geschlossen, daß Feten mit intrauteriner Asphyxie bereits pränatal eine maximale plazento-fetale Transfusion erhalten.

Im Gegensatz zu Neugeborenen mit intrauteriner Asphyxie weisen Kinder mit subpartaler Asphyxie (Tabelle 8), die 15 Sekunden post partum abgenabelt wurden, eine niedrige Erythrozytenmasse auf, die der früh abgenabelter Neugeborener entspricht (Linderkamp et al. 1977 f). Diese Kinder erhalten also keine plazento-fetale Transfusion - wohl als Folge fehlender Atmung.

3.1.4. Morbus hämolyticus neonatorum (Tabelle 9)

Der Morbus hämolyticus neonatorum geht naturgemäß mit einem niedrigen Hämatokrit einher. Dem entspricht eine verminderte Erythrozytenmasse. Das Blutvolumen nicht hydropischer Kinder liegt im Normalbereich (Mollison et al. 1950, Brans et al. 1974, Phibbs et al. 1974). Das heißt, das Defizit an Erythrozytenmasse wird durch Anstieg des Plasmavolumens kompensiert. Bei mäßigem Hydrops wird das Blutvolumen erniedrigt, bei schwerem Hydrops normal gefunden (Phibbs et al. 1974). Allerdings streuen die Werte bei schwerem Hydrops erheblich zwischen extrem niedrigen und hohen Werten. Phibbs et al. (1974) schließen aus ihren Daten, daß sich Aderlässe ebenso wie Transfusionen verhängnisvoll bei diesen Kindern auswirken können.

3.2. Normale Säuglinge und Kinder

Das Blutvolumen normaler Säuglinge und Kinder wurde von zahlreichen Autoren mit verschiedenen Techniken untersucht (Tabelle 10). Das Blutvolumen pro kg Körpergewicht nimmt während der ersten Lebensmonate ab (Brines et al. 1941, Sisson et al. 1959a, Bratteby 1968, Linderkamp et al. 1977e). Im zweiten Lebenshalbjahr steigt das Blutvolumen nach den Untersuchungen einiger Autoren wieder an (Sisson et al. 1959a, Linderkamp et al. 1977e). Nach anderen Berichten ändert sich das Blutvolumen in dieser Zeit nicht wesentlich (Bawkin & Rivkin 1924, Seckel 1930a, 1931, Russell 1949, Karlberg & Lind 1955). Widersprüchliche Ergebnisse wurden bei Kindern über einem Jahr gefunden: Den vorliegenden Arbeiten zufolge kann das relative Blutvolumen vom Kleinkindesalter an bis zur Reife zunehmen (Morse et al. 1947, Karlberg & Lind 1955), gleichbleiben (Darrow et al. 1928, Seckel 1930b, 1933, Brines et al. 1941, Russell 1949, Shah 1961a, Sukarochana 1961), abnehmen (Cropp 1971, Gross & Godel 1971, Linderkamp et al. 1977e). Nach dem 6. Lebensjahr besitzen Mädchen niedrigere Blutvolumina als Knaben gleichen Alters (Brines et al. 1941, Karlberg & Lind 1955, Cropp 1971, Linderkamp et al. 1977e). Die erheblichen Schwankungen des Blutvolumens pro

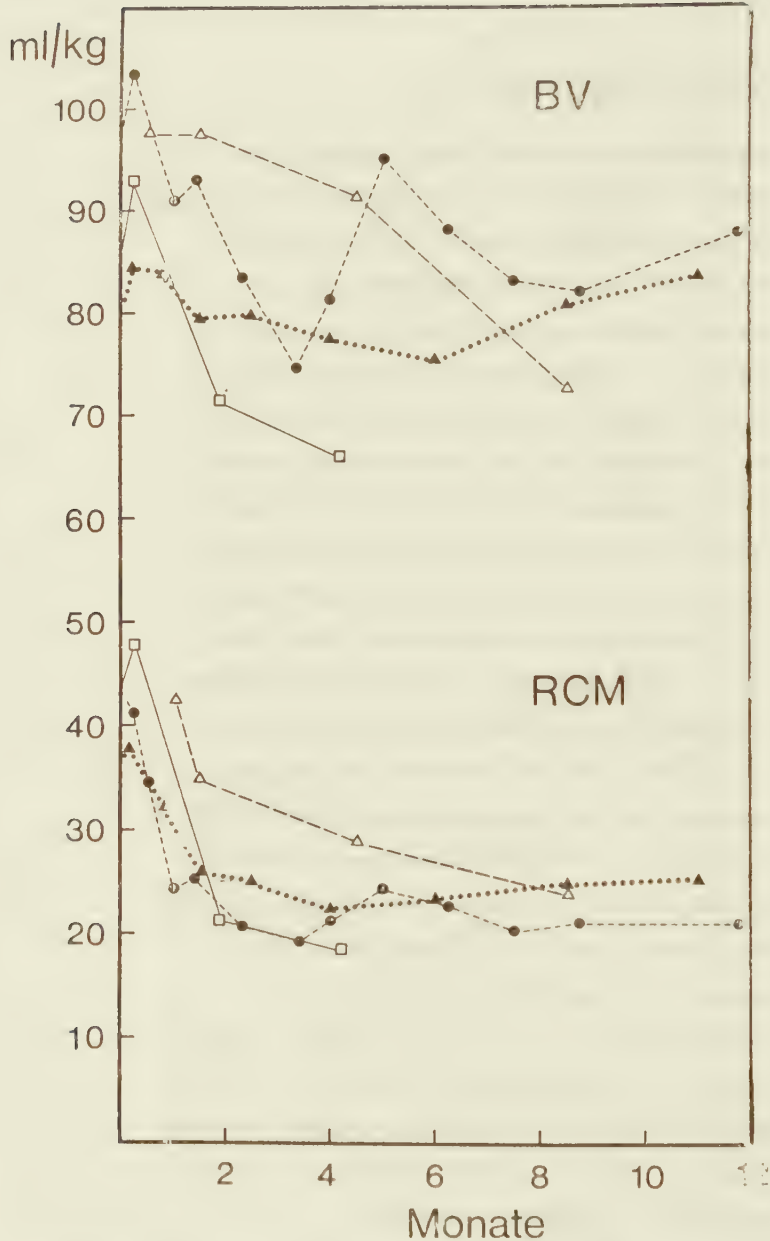


Abb. 2. Blutvolumen (BV) und Erythrozytenmasse (RCM) normaler Säuglinge aufgetragen gegen das Alter. Die Daten entstammen den Untersuchungen von Bakwin & Rivkin 1924 (offene Dreiecke), Sisson et al. 1959 a (Punkte), Bratteby 1968 (offene Vierecke) und Linderkamp et al 1974 (geschlossene Dreiecke).

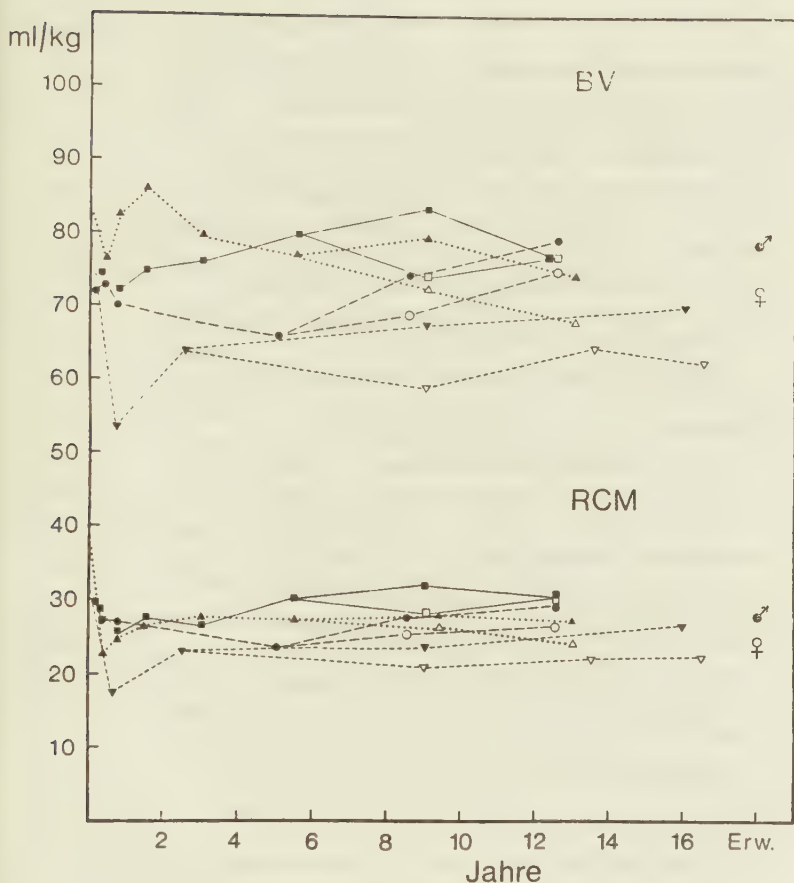


Abb. 3. Blutvolumen (BV) und Erythrozytenmasse (RCM) normaler Kinder aufgetragen gegen das Alter. Die geschlossenen Symbole repräsentieren zusammengefaßte Daten von Knaben und Mädchen jüngerer Alters bzw. von älteren Knaben, die offenen Symbole Daten von älteren Mädchen. Die Daten entstammen den Untersuchungen von Brines et al. 1941 (Dreiecke auf der Spitze liegend), Russel 1949 (Vierecke), Karlberg & Lind 1955 (Kreise) und Linderkamp et al. 1977 e (Dreiecke auf der Basis liegend), die Ergebnisse der Erwachsenen der Arbeit von Linderkamp & Dehnert-Hilscher 1977.

kg Körpergewicht innerhalb der Altersgruppen einerseits und zwischen den Altersgruppen sowie Knaben und Mädchen andererseits haben einige Autoren veranlaßt, Korrelationen zwischen dem Blutvolumen und verschiedenen somatischen Bezugsgrößen zu berechnen. Nur diejenigen Beziehungen, die geringe Differenzen zwischen den aus den Regressionen berechneten und den gemessenen Blutvolumina zeigen, sind brauchbar für die Schätzung des normalen Blutvolumens. Regressionsgleichungen die das Gewicht oder die Oberfläche als Bezugsgrößen beinhalten, ergeben ähnliche Standardfehler, während die Körperlänge zu größeren Fehlern führt (Morse et al. 1947, Russell 1949, Karlberg & Lind 1955, Cropp 1971, Gross & Godel 1971, Linderkamp et al. 1977e). Vergleichsweise zuverlässig läßt sich das normale Blutvolumen aus Regressionsgleichungen ablesen, die das Gewicht und die Körperlänge berücksichtigen (Linderkamp et al. 1977e).

3.3. Hämolytische Anämien

Kinder mit hämolytischen Anämien - Sichelzellanämie, Thalassämie und Sphärozytose (Tabelle 11) - zeigen entsprechend ihrem niedrigen Hämokrit eine verminderte Erythrozytenmasse. Das Blutvolumen kann normal oder leicht erhöht sein. Das Plasmavolumen wird stets kompensatorisch vermehrt gefunden (Jenkins et al. 1956, Erlandson et al. 1958, 1959, 1960). Eine Zunahme des Blutvolumens könnte erwartet werden, wenn die hämolytische Anämie zu ausgeprägter Splenomegalie führt (Linderkamp et al. 1977). Lediglich in der Arbeit von Erlandson et al. (1959), in der Daten von Kindern mit Sphärozytose mitgeteilt werden, wird die Milzgröße angegeben. Die Splenomegalie dieser Patienten war durchweg gering, so daß ihr normales Blutvolumen verständlich ist.

3.4. Angeborene Herzvitien

Das Blutvolumen von Kindern mit angeborenen Herzvitien (Tabelle 12), die zu erheblichem Links-rechts-Shunt führen, ist um etwa 10 bis 20 % erhöht (Eppinger 1940, Cassels & Morse 1947, Nelson et al. 1947, Bosher & Pois 1964). Plasmavolumen und Erythrozytenmasse dieser Kinder nehmen im gleichen Ausmaß zu, so daß der Hämatokrit normal gefunden wird.

Aorten- und Pulmonalstenosen beeinflussen das Blutvolumen nicht wesentlich (Bosher & Pois 1964).

Zu erheblichen Veränderungen des Blutvolumens führen hingegen angeborene cyanotische Herzvitien: Die Erythrozytenmasse nimmt im Mittel um mehr als den zweifachen Normalwert, das Blutvolumen um etwa 30 % zu, während das Plasmavolumen normal bleibt oder leicht zurückgeht (Seckel 1936, Cassels & Morse 1947, Nelson et al. 1947, Prader et al. 1949, Scott et al. 1951, Bosher & Pois 1964, Rosenthal et al. 1971). Die Zunahme der Erythrozytenmasse ist eng mit der Abnahme der arteriellen Sauerstoffsättigung korreliert (Rosenthal et al. 1971). Eine Reduktion des Plasmavolumens wird bei extrem hohen Hämatokriten beobachtet (Prader 1949, Rosenthal et al. 1971).

3.5. Leberhämangiome

Große solitäre Leberhämangiome weisen ebenso wie multiple Hämangiome (Hämangiomatosis) meist zahlreiche arterio-venöse Shunts auf (DeLorimier et al. 1967, Berdon & Baker 1969, McLean et al. 1972). Diese Kurzschlüsse verursachen häufig eine kardiale Belastung mit resultierender Herzinsuffizienz, die wiederum zur Hypervolämie (Tabelle 13) führen kann (DeLorimier et al. 1967, Tawes et al. 1971, Linderkamp et al. 1976). Eine gleichzeitig bestehende Reduktion der Erythrozytenmasse wird als Folge einer mikroangiopathischen hämolytischen Anämie gedeutet (Linderkamp et al. 1976).

Kinder mit idiopathischem Minderwuchs, der also nicht hormonell bedingt ist, weisen ein normales Blutvolumen (Tabelle 14) auf (Rodriguez & Shahidi 1971, Jepson & McGarry 1972, Shahidi et al. 1973, Linderkamp et al. 1977a).

Kinder mit Panhypopituitarismus zeigen dagegen ein um etwa 30% vermindertes Blutvolumen bei normalem Hämatokrit (Rodriguez & Shahidi 1971, Shahidi et al. 1973). Bei isoliertem Mangel an Wachstumshormon sind Blutvolumen, Plasmavolumen und Erythrozytenmasse um etwa 15% erniedrigt (Linderkamp et al. 1977a).

Jepson & McGarry (1972) untersuchten Kinder mit Panhypopituitarismus, die Thyroxin und Corticosteroide erhielten. Sie fanden die Erythrozytenmasse signifikant und das Blutvolumen geringfügig vermindert. Nach zusätzlicher Gabe von Wachstumshormon, bzw. Testosteron normalisierten sich Erythrozytenmasse und Blutvolumen. Substitution von Wachstumshormon führte bei Kindern mit isoliertem Wachstumshormonmangel ebenfalls zur Normalisierung des Blutvolumens (Linderkamp et al. 1977a).

Diese Daten sprechen für eine synergistische Wirkung der Hypophysenhormone auf Blutvolumen

und Erythrozytenmasse. Isolierter Wachstums-
hormonmangel beeinflusst das Blutvolumen ge-
ringer als ein Mangel aller Hypophysenvorder-
lappenhormone.

3.7. Unterernährung

Das Blutvolumen unterernährter Kinder wurde von zahlreichen Autoren untersucht (Tabelle 15). In älteren Arbeiten wurde das Blutvolumen solcher Patienten normal gefunden (Bawkin & Rivkin 1924, Darrow et al. 1928, Seckel 1931). Bawkin & Rivkin (1924) fanden zwar relativ hohe Werte, die jedoch den Ergebnissen ihrer Kontrollgruppe (Tabelle 10) entsprechen. Angaben über Ausmaß und Ursache der Unterernährung, sowie eventuell vorhandener Ödeme fehlen in diesen Berichten.

Kinder mit Eiweißmangelernährung, die zu Ödemen und im Extremfall zum Krankheitsbild "Kwashiorkor" führt, zeigen ein normales (Shah 1961d, Alleyne 1966) oder vermindertes (Srikantia & Reddy 1963, viart 1976) Blutvolumen.

Nach den Untersuchungen von Shakir et al. (1971) und Zoumboulakis et al. (1974) ist das Blutvolumen unterernährter Kinder erhöht, und zwar um so stärker je untergewichtiger die Kinder sind. Bezogen auf das der Körpergröße entsprechende Sollgewicht ermittelten die beiden Arbeitsgruppen ein normales Blutvolumen. Die differierenden Ergebnisse lassen sich wahrscheinlich auf Unterschiede im Ausmaß der Unter- bzw. Fehlernährung zurückführen:

Beim Kwashiorkor liegen Blutvolumen, Plasmavolumen und Erythrozytenmasse um so niedriger, je geringer die Plasmaalbuminkonzentration ist (Viart 1976). Eiweißmangel verursacht demzufolge eine Hypovolämie. Eine signifikante Zunahme des Blutvolumens mit dem Grad des Gewichtsdefizits (Shakir et al. 1971 und Zoumboulakis et al. 1974) läßt sich dadurch erklären, daß die stoffwechselaktive bzw. fettfreie Körpermasse dieser Kinder ihrer Körpergröße entsprach. Eine enge Beziehung zwischen fettfreier Körpermasse und dem der Körperlänge entsprechendem Sollgewicht einerseits und dem Blutvolumen andererseits wurde bei Erwachsenen gefunden (Edwards & Whyte 1960).

3.8. Dehydratation

Obgleich Dehydratation - meist Folge von Durchfällen und/oder Erbrechen - für die Pädiatrie von großer Bedeutung ist, sind bisher wenige Arbeiten (Tabelle 16) erschienen, die sich mit dem Einfluß der Dehydratation auf das Blutvolumen von Kindern beschäftigen (Darrow & Buckman 1928, Czaczkes & Abrahamov 1961). Beide Arbeitsgruppen fanden das Blut-, bzw. das Plasmavolumen deutlich herabgesetzt. Czaczkes & Abrahamov (1961) fanden eine signifikante Beziehung zwischen der Reduktion des Plasmavolumens und des Körperwassers.

3.9. Nephropathien

Über das Blutvolumen von nierenkranken Kindern liegen nur einzelne Untersuchungen (Tabelle 17) vor. Das nephrotische Syndrom geht mit erheblicher Reduktion von Blutvolumen und Plasmavolumen einher (Darrow & Buckman 1928, Shah 1961b). Bei glomerulonephritis wurde das Blutvolumen normal, das Plasmavolumen erhöht und die Erythrozytenmasse vermindert gefunden (Fleisher et al. 1966). Shah (1961b) ermittelte bei 4 Kindern mit nephritischen Ödemen normale Volumina.

Die Abnahme des Plasma- und des Blutvolumens beim nephrotischen Syndrom erklärt sich mit den Proteinverlusten über die Niere. Das normale Blutvolumen der Kinder mit Glomerulonephritis, die Fleisher et al. (1966) untersuchten, steht im Widerspruch zu Daten die an Erwachsenen erhoben wurden: Erwachsene mit akuter Glomerulonephritis zeigen in der Regel eine erhebliche Hypervolämie (Eisenberg 1956, Bock et al. 1961), die als Folge von Wasserretention gedeutet wird.

4. Zusammenfassung

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit war, eine möglichst lückenlose Bestandsaufnahme der bisher erschienenen Ergebnisse des Blutvolumens gesunder und kranker Kinder aller Altersstufen zu erstellen. Hierzu wurden 6206 Daten aus 118 Arbeiten analysiert und tabellarisch zusammengefaßt.

Untersuchungen zur Methodik der Blutvolumenbestimmung im Kindesalter liegen in verhältnismäßig geringer Zahl vor. Sie zeigen jedoch, daß die verfügbaren Techniken zuverlässig anwendbar sind.

Das umfangreichste Zahlenmaterial gemessener Blutvolumina liegt von Neugeborenen vor. In dieser Periode wird das Blutvolumen in erster Linie vom Ausmaß der plazento-fetalen Transfusion beeinflusst. Daten von anpassungsgestörten Neugeborenen liegen von früh-, mangelgeborenen, asphyktischen Kindern, sowie solchen mit Morbus hämolyticus neonatorum vor. Hier- von wirkt sich vor allem die Asphyxie auf das Blutvolumen aus: Nach intrauteriner Asphyxie wird es hoch, nach subpartaler Asphyxie niedrig gefunden.

Das relative Blutvolumen normaler Säuglinge nimmt in den ersten Lebenswochen ab, um im zweiten Lebenshalbjahr wieder anzusteigen. Bei normalen Kindern sind nach dem sechsten Lebensjahr die Werte von Mädchen deutlich niedriger als von Knaben.

Zu den Erkrankungen nach der Neugeborenenperiode, die einen deutlichen Einfluß auf das Blutvolumen besitzen, zählen angeborene Herzvitien, Leberhämangiome und Glomerulonephritis, die häufig eine Hypervolämie verursachen. Niedrige Blutvolumina werden bei Kindern mit hypophysärem Zwergwuchs, Dehydratation und nephrotischem Syndrom gemessen. Hämolytische Anämien wirken sich kaum auf das Blutvolumen aus. Unterernährte Kinder zeigen ein vermehrtes Blutvolumen, wenn es auf das Körpergewicht bezogen wird. In Relation zum der Körpergröße entsprechenden Sollgewicht ist es normal oder erniedrigt.

Aus den zusammengestellten Ergebnissen geht hervor, daß über das Blutvolumen von Kindern eingehend gearbeitet wurde. Gleichzeitig zeigt sich aber, daß abgesehen von der Neugeborenenperiode wenige Erkrankungen hinsichtlich ihrer Wirkung auf das Blutvolumen untersucht wurden. Vielleicht wird künftige Forschung diese Lücken schließen.

5. Berechnungen, Tabellen

Die Mehrzahl der Autoren bestimmte das Plasmavolumen und berechnete das Blutvolumen und die Erythrozytenmasse aus Plasmavolumen und Hämatokrit. Wie bereits ausgeführt, ist dies nur möglich bei Kenntnis des sog. f-cell-Faktors, der den venösen Hämatokrit in den durchschnittlichen Körper-Hämatokrit umrechnet und etwa 0.91 beträgt. Wenn das Blutvolumen (BV) und die Erythrozytenmasse (RCM) ohne Berücksichtigung eines f-cell-Faktors berechnet wurde, so war es - um die Daten verschiedener Autoren vergleichen zu können - notwendig, diese Werte nach folgenden Formeln neu zu berechnen:

$$BV = \frac{PV}{100 - Hkt \cdot 0.89} \qquad RCM = BV - PV$$

Der Faktor von 0.89 entsteht durch Multiplikation des f-cell-Faktors mit dem Faktor 0.98, der das "trapped plasma" berücksichtigt (Linderkamp et al. 1974).

Bei dem überwiegenden Teil der Arbeiten war es erforderlich, zweckmäßige Gruppierungen vorzunehmen und hiervon Mittelwerte und Standardabweichungen zu berechnen (Darrow et al. 1928).

Zeichenerklärung:

BV	=	Blutvolumen
CO	=	Kohlenmonoxyd
FG	=	Frühgeborene
G.	=	Geschlecht
h	=	Stunde
Hkt	=	Hämatokrit
J	=	Jahr
k.A.	=	keine Angaben
KDM	=	Kinder diabetischer Mütter
m	=	männlich
MHN	=	Morbus hämolyticus neonatorum
Mo	=	Monat
n	=	Anzahl
NG	=	Neugeborene
PV	=	Plasmavolumen
RCM	=	Erythrozytenmasse
RDS	=	Atemnotsyndrom
RIHSA	=	¹²⁵ I - Humanalbumin
SFD	=	Small-for-date (Mangelgeborene)
w	=	weiblich
Wo	=	Woche

Tabelle 1a

Schwundraten von Plasmaindikatoren: Neugeborene

Autor	Methode	Diagnose	Abnahmeung (min p.p.)	Alter (h)	n	Blutentnahmezeiten (min n. Injektion)	Schwundrate
Mollison et al. 1950	T-1824	Gesund oder MHN	unterschied- lich	1 - 24	17	10, 20 2 - 3 Proben	3 % / 10 min 20 % / h
Steele 1962	13 ¹ I-HA	Gesund	1	0,2-0,5	18	5, 15	27,3 % / 110 min
Jegier et al. 1964	T-1824 13 ¹ I-HA	Gesund	k.A.	6 - 24	7	5, 120 5, 120	26,5 ± 7,6 % / 115 min 40,4 ± 7,1 % / 115 min
Cassidy 1966	T-1824	Gesund FG FG + RDS SPD	nach dem ersten Atem- zug	- 12 - 12 - 12 - 12	16 5 5 7	k.A. k.A. k.A. k.A.	25,6 % / 2 h 29,7 % / 2 h 27,0 % / 2 h 26,9 % / 2 h
Bratley 1967	12 ⁵ I-HA 5 ¹ Cr-Try	Gesund (5) M.Down (1) Dyspnoe (1)	ca. 5	9 - 144	7	4 - 8 Proben innerhalb von 45 min	4,7 ± 1,3 % / 10 min kein Schwund
	13 ¹ I-HA 12 ⁵ I-γG	Gesund (1) MHN (3)		3 - 45	4		7,4 ± 2,5 % / 10 min 6,3 ± 1,5 % / 10 min
Rogner et al. 1969	T-1824	FG	k.A.	24 - 336	21	10, 15, 20, 30	12,5 % / 30 min
Schöber et al. 1973	12 ⁵ I-HA	FG, reife NG mit versch. Diagnosen	k.A.	3 - 96	14	1,5, 10, 20, 60	17,7 ± 6,3 % / h

Tabelle 1b Schwundraten von Plasmaindikatoren: Neugeborene

Autor	Methode	Diagnose	Abmabelung (min p.p.)	Alter (h)	n	Blutentnahmezeiten (min n. Injektion)	Schwundrate
Parving et al. 1973	T-1824 131 I-HA	KDM	5 sec	1 - 48	10	10, 20, 30, 50, 60	20, 7 $\pm$ 5, 1 % / h 18, 4 $\pm$ 6, 8 % / h
Ingomar et al. 1973	T-1824	gesund	- 15 sec mehrere min	- 23 - 23	5 7	10, 20, 30, 50, 60 10, 20, 30, 50, 60	19, 1 $\pm$ 4, 7 % / h 25, 0 $\pm$ 4, 3 % / h
Ingomar & Kleebe 1974	T-1824	KDM FG, RDS FG, RDS Asphyxie	- 15 sec - 15 sec mehrere min - 15 sec	$\bar{x}$ 14 $\bar{x}$ 19 $\bar{x}$ 14	14 7 4 11	10, 20, 30, 50, 60 10, 20, 30, 50, 60 10, 20, 30, 50, 60 10, 20, 30, 50, 60	17, 5 $\pm$ 4, 6 % / h 16, 8 $\pm$ 3, 4 % / h 26, 7 $\pm$ 5, 9 % / h 25, 6 $\pm$ 7, 7 % / h
Phibbs et al. 1974	T-1824	MHN		10-260 min	24	5, 10, 15, 20	21, 5 $\pm$ 12, 0 % / h
Morris et al. 1974	125 I-HA	Fetus + Plazenta unter 23 Schwanger- schafts- wochen			17	5, 10, (20)	0, 29 $\pm$ 0, 28 ml / min ("slope washout")
Linderkamp et al. 1977d	T-1824 125 I-HA	FG, reife NG mit versch. Diagnosen	k.A.	10 - 94	9	5, 10, 20, 30, 45, 60	25, 1 $\pm$ 7, 9 % / h 22, 8 $\pm$ 6, 8 % / h

Tabelle 2

Schwundraten von Plasmaindikatoren: Säuglinge und Kinder

Autor	Methode	Diagnose	Alter	n	Blutentnahmezeiten (min n. Injektion)	Schwundrate
Russell 1949	T-1824	Gesund	Ältere Kinder	2	2,4,6,(8),10,12, 12,15,30,60	4; 11 % / h
Krasnikoff	¹³¹ I-HA	FG, reife NG	4 - 47 d 4 Mo - 12 J	12 12	"häufige Proben während einer Stunde"	27 % / h 12 % / h
Gropp 1971	T-1824	Gesunde Knaben Gesunde Mädchen	3 - 41 J 3 - 41 J	14 19	$\bar{x}$ 13,24,35 $\bar{x}$ 11,22,32	6,6 % / 22 min 7,0 % / 20 min
Linderkamp et al. 1977d	T-1824 ¹²⁵ I-HA	verschiedene Diagnosen	0,5 - 14 J	16 16	5,10,20,30,45,60	16,4 $\pm$ 6,4 % / h 14,1 $\pm$ 6,2 % / h

Tabelle 3 Verhältnis von Körper- und venösem Hämatokrit (f-cell-Faktor)

Autor	Methode	Diagnose	Alter	n	f-cell-Faktor
Mollison et al. 1950	^{32}P , T-1824	Gesunde Neugeborene MHN	0 - 24 h 0 - 24 h	28 10	0.869 ± 0.033 0.865 ± 0.068
Bratteby 1967	^{51}Cr , ^{125}I	Neugeborene	9 - 144 h	7	0.904 ± 0.012
Phibbs et al. 1974	^{51}Cr , T-1824	MHN	< 4,5 h	13	$0.83(0.77-0.92)$
Rodriguez et al. 1971	^{51}Cr , ^{131}I	Hypopituitarismus	9 - 18 J	5	0.881 ± 0.068
Erlandson et al. 1958	^{51}Cr , T-1824	Thalassämie	1 - 19 J	6	0.944 ± 0.060
Erlandson et al. 1959	^{51}Cr , T-1824	Sphärozytose	6 Wo - 7 J	5	0.953 ± 0.040
Erlandson et al. 1960	^{51}Cr , T-1824	Sichelzellenämie	4 - 16 J	11	0.912 ± 0.030
Scott et al. 1951	^{32}P , T-1824	Cyanot. Herzvitien	7 - 11 J	10	0.894 ± 0.026
Rosenthal et al. 1970	^{51}Cr , ^{125}I	Cyanot. Herzvitien	3 - 18 J	17	0.893 ± 0.044
Linderkamp et al. 1977b	^{51}Cr , ^{125}I	Sepsis Verbrennungen Akute lympho- blastische Leukämie	0,5-10 J 1 - 11 J 1 - 13 J	5 7 7	0.893 ± 0.018 0.859 ± 0.052 0.916 ± 0.078

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Ekt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	CKM (ml/kg)
Schücking 1879	Auswaschung Hb-Colorimetrie früh abgenabelt spät abgenabelt	-24 h -24 h	2 3		65 111		
Jaschke 1911		Neugeb.			63-100		
Robinson & Hamilton 1940	Brillant- Vital-Rot	1 h - 10 d	20	52.7 $\pm$ 7.1	98.3 $\pm$ 8.7		
Demarsch et al. 1942	T-1824 sofort abgenabelt spät (nach Plazenta- lösung) abgena- belt	15 min-3 h 3. d 15 min-3 h 3. d	9 16 8 16	53.1 $\pm$ 3.1 50.8 $\pm$ 5.3 61.1 $\pm$ 2.2 60.1 $\pm$ 3.6	83.1 $\pm$ 14.5 83.3 $\pm$ 14.8 93.1 $\pm$ 20.9 101.1 $\pm$ 18.1	42.8 $\pm$ 7.9 45.6 $\pm$ 8.7 42.5 $\pm$ 9.7 46.9 $\pm$ 8.3	40.4 $\pm$ 7.7 37.7 $\pm$ 8.0 50.6 $\pm$ 11.4 54.1 $\pm$ 10.5
Renner & Vandenbroucke 1945	T-1824	-24 h	51		91(75-105)		
Fashena et al. 1950	32P	-24 h 7 d	41 41		94.9 $\pm$ 17.2 95.3 $\pm$ 14.2	40.8 $\pm$ 8.9 47.2 $\pm$ 8.3	54.1 $\pm$ 11.0 48.1 $\pm$ 9.2

Tabelle 4b

- Neugeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Mollison et al. 1950	32°P , T-1824 Zahl in Klammer = jeweiliges n I-cell-Faktor: $0.869 \pm 0.0326(28)$	- 24 h		57.2 ± 6.5 (37)	84.0 ± 8.8 (28)	41.4 ± 4.5 (34)	42.2 ± 7.6 (33)
Whipple et al. 1957	T-1824 früh abgenabelt (10 Sekunden) spät abgenabelt (3 min. und aus- gestrichen)	1 d 3 d 1 d 3 d	10 10 9 9		111 101 129 122	64 62 66 64	47 39 63 58
Sisson & Whalen 1960	T-1824 sofort abgenabelt	- 1 h 3 - 5 h	12 12	52.2 ± 6.2 53.5 ± 7.1	87.9 ± 14.7 107.1 ± 15.2	50.0 ± 9.8 59.7 ± 11.3	38.0 ± 8.2 47.3 ± 9.4
Steele 1962	131I vaginal - Lage in Introitus- höhe - nach 1 Minute abge- nabelt Scotio - Lage in Plazenta- höhe - nach 1 Minute abge- nabelt	15 min 135 min 9 9 15 min 135 min 9 9	9 9 9 9 9 9 9 9	51.7 ± 2.0 56.5 ± 2.9 48.2 ± 6.7 51.1 ± 9.4	83.3 ± 5.8 79.7 ± 4.8 77.0 ± 9.7 75.3 ± 4.8	45.7 ± 3.4 40.8 ± 1.6 44.3 ± 3.4 41.5 ± 4.8	37.7 ± 3.1 38.9 ± 4.2 32.7 ± 7.8 33.8 ± 6.7

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	ROM (ml/kg)
Usher et al. 1963	^{131}I früh (10-22 Se- kunden) abgenabelt	1/2 h 4 h 24 h 72 h	9 9 9 9	47,3 $\pm$ 6,0 47,9 $\pm$ 6,9 43,6 $\pm$ 6,0 43,8 $\pm$ 3,9	78,0 $\pm$ 4,2 75,3 $\pm$ 3,0 86,3 $\pm$ 5,4 82,3 $\pm$ 4,2	45,9 $\pm$ 3,9 43,9 $\pm$ 5,1 53,5 $\pm$ 6,6 50,8 $\pm$ 2,1	32,1 $\pm$ 4,8 31,4 $\pm$ 4,8 32,7 $\pm$ 4,2 31,6 $\pm$ 3,9
	spät (5 Minuten) abgenabelt	1/2 h 4 h 24 h 72 h	11 11 11 11	59,2 $\pm$ 5,0 64,1 $\pm$ 5,0 61,5 $\pm$ 3,6 60,3 $\pm$ 4,6	98,6 $\pm$ 8,6 88,9 $\pm$ 6,6 95,9 $\pm$ 5,6 92,6 $\pm$ 6,0	48,0 $\pm$ 7,6 39,5 $\pm$ 6,0 44,6 $\pm$ 4,6 44,1 $\pm$ 5,6	50,6 $\pm$ 3,0 49,5 $\pm$ 3,3 51,3 $\pm$ 3,6 48,4 $\pm$ 3,6
	spät (5 Minuten) abgenabelt und ausgestrichen	1/2 h 4 h 24 h 72 h	7 7 7 7	60,5 $\pm$ 4,5 69,4 $\pm$ 3,7 63,3 $\pm$ 2,1 63,6 $\pm$ 2,1	100,9 $\pm$ 4,5 83,9 $\pm$ 9,3 92,3 $\pm$ 5,8 91,6 $\pm$ 12,2	47,8 $\pm$ 4,5 33,2 $\pm$ 4,5 41,5 $\pm$ 3,2 40,8 $\pm$ 5,3	53,1 $\pm$ 4,2 50,7 $\pm$ 6,3 50,8 $\pm$ 3,7 50,7 $\pm$ 7,1
Low et al. 1963	T-1824 früh (innerhalb 1 Minute) abge- nabelt	15 -30 min 24 h	50 61	53,6 $\pm$ 4,6 53,3 $\pm$ 6,1	76,5 $\pm$ 7,8 83,3 $\pm$ 8,2	41,5 $\pm$ 4,0 45,6 $\pm$ 4,3	35,0 $\pm$ 5,6 37,7 $\pm$ 6,4
Jegier et al. 1964	^{131}I T-1824	6 -24 h 6 -24 h	12 12		84,5 $\pm$ 7,0 88,0 $\pm$ 7,8		
Miecznikowska et al. 1964		6 -12 h	20	55,2	89,8	40,2	49,6
Cassady 1966	T-1824 Abnabelung nach dem ersten Atemzug	-12 h	16		98,3 $\pm$ 7,7	43,1 $\pm$ 6,0	55,2

Tabelle 4 d

- Neugeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
MacLaurin 1966	T-1824	4 h - 3 d 4 - 5 d 6 - 13 d	26 13 7	46.6 $\pm$ 6.7 48.7 $\pm$ 3.5 47.1		45.1 $\pm$ 6.7 48.5 $\pm$ 5.9 52.2	
Oh et al. 1966a	131 I früh (innerhalb 5 Sekunden) abge- nabelt	1 - 12 h 2 - 5 d	14 8	50.0 $\pm$ 5.1 48.0 $\pm$ 6.2	77.0 $\pm$ 3.7 81.0 $\pm$ 4.0	43.0 $\pm$ 4.1 49.0 $\pm$ 5.1	33.7 $\pm$ 3.7 33.8 $\pm$ 3.4
	spät (nach Sistieren der art. Pulsation der Na- belschnur) abgenabelt	1 - 12 h 2 - 5 d	29 18	62.0 $\pm$ 7.0 61.0 $\pm$ 5.1	91.0 $\pm$ 6.5 94.0 $\pm$ 10.2	42.0 $\pm$ 5.4 45.1 $\pm$ 7.6	48.5 $\pm$ 6.5 48.9 $\pm$ 5.1
Oh et al. 1966b	131 I früh (nach 10 Se- kunden) abgenabelt Lage: 10 cm unter Introtus	7 - 15 min 15 - 60 min 61 - 120 min	7 10 6	49.4 $\pm$ 3.8 50.8 $\pm$ 1.8 51.2 $\pm$ 4.5	76.9 $\pm$ 7.3 75.6 $\pm$ 9.0 77.7 $\pm$ 2.9	42.7 $\pm$ 5.4 42.0 $\pm$ 4.6 42.7 $\pm$ 2.4	34.6 $\pm$ 6.4 33.6 $\pm$ 5.0 35.0 $\pm$ 3.8
	spät (nach Siste- rieren der art. Pulsation der Na- belschnur) abge- nabelt	3 min 7 - 15 min 15 - 60 min 61 - 120 min	11 9 9 9	47.5 $\pm$ 4.4 57.4 $\pm$ 3.2 59.7 $\pm$ 8.5 64.1 $\pm$ 4.0	118.7 $\pm$ 8.6 102.5 $\pm$ 9.0 92.0 $\pm$ 8.5 81.9 $\pm$ 7.6	69.5 $\pm$ 7.2 48.8 $\pm$ 8.3 44.1 $\pm$ 3.8 35.0 $\pm$ 3.9	49.2 $\pm$ 5.4 49.4 $\pm$ 5.8 47.9 $\pm$ 5.1 46.9 $\pm$ 4.6

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Yao et al. 1967	125 I sofort abgenabelt Seetio (in allen Fällen)	- 180 min	13	54.3 $\pm$ 3.9	66.4 $\pm$ 6.7	35.1 $\pm$ 5.2	31.2 $\pm$ 2.6
	Nicht asphyktisch	- 100 min	5	56.6 $\pm$ 4.1	90.2 $\pm$ 9.4	43.8 $\pm$ 3.6	44.4 $\pm$ 6.8
McGue et al. 1968	131 I früh (innerhalb 5 Sekunden) abgena- belt	15-30 min 4 h 24 h total	9 9 9 27	47.3 $\pm$ 4.8 52.2 $\pm$ 4.8 46.9 $\pm$ 5.3 48.8 $\pm$ 5.4	72.2 $\pm$ 9.7 60.7 $\pm$ 6.8 66.7 $\pm$ 6.7 66.7 $\pm$ 9.0	30.2 $\pm$ 6.6 27.7 $\pm$ 5.1 27.8 $\pm$ 5.4 28.5 $\pm$ 5.6	42.5 $\pm$ 4.2 33.0 $\pm$ 2.4 38.9 $\pm$ 4.3 38.2 $\pm$ 5.4
	spät (nach 5 Mi- nuten) abgenabelt -Lage: 20 cm unter intuitus	15-30 min 4 h 24 h total	9 9 9 27	48.8 $\pm$ 16.1 60.2 $\pm$ 5.9 54.7 $\pm$ 6.8 56.1 $\pm$ 6.8	84.7 $\pm$ 7.4 70.6 $\pm$ 5.5 76.2 $\pm$ 5.5 77.2 $\pm$ 8.4	39.1 $\pm$ 5.0 37.1 $\pm$ 5.4 37.0 $\pm$ 4.5 37.7 $\pm$ 5.1	45.6 $\pm$ 6.6 33.5 $\pm$ 3.9 39.3 $\pm$ 6.9 39.4 $\pm$ 7.6
Yao et al. 1968	125 I - ohne Methylergometrin Abnabelungszeitpunkt: 5 sec 10 sec 15 sec 30 sec 45 sec 60 sec 90 sec 120 sec 180 sec		23 19 21 17 18 18 18 17 18	50.2 $\pm$ 2.9 54.1 $\pm$ 3.9 55.4 $\pm$ 4.6 56.1 $\pm$ 4.1 55.9 $\pm$ 5.1 57.4 $\pm$ 3.8 57.5 $\pm$ 5.1 55.9 $\pm$ 5.4 59.9 $\pm$ 5.1	71.3 $\pm$ 8.2 74.4 $\pm$ 5.7 75.0 $\pm$ 8.7 76.4 $\pm$ 8.7 77.9 $\pm$ 5.5 85.0 $\pm$ 8.1 86.3 $\pm$ 10.2 83.8 $\pm$ 9.5 91.8 $\pm$ 10.6	39.6 $\pm$ 4.8 38.8 $\pm$ 3.9 38.6 $\pm$ 5.0 39.1 $\pm$ 5.4 39.9 $\pm$ 3.8 42.6 $\pm$ 4.7 43.0 $\pm$ 5.1 43.1 $\pm$ 6.2 43.7 $\pm$ 5.5	31.3 $\pm$ 4.3 35.4 $\pm$ 4.4 36.3 $\pm$ 6.0 37.3 $\pm$ 4.9 38.0 $\pm$ 4.7 42.4 $\pm$ 5.5 43.3 $\pm$ 7.2 40.7 $\pm$ 5.4 48.0 $\pm$ 7.2

Tabelle 4 f

- Neugeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Yao et al. 1968 (Fort- setzung)	125 I - mit Methylergometrin - Abnabelungszeitpunkt:						
	30 sec		20	57.5±4.5	77.2±7.6	38.7±4.5	38.6±4.9
	45 sec		25	57.0±4.5	76.7±7.5	38.6±4.5	38.2±5.0
	60 sec		24	59.2±3.9	88.2±10.8	42.0±5.4	45.4±6.9
	90 sec		19	58.0±3.5	88.9±9.6	43.3±6.5	44.8±4.4
	120 sec		22	60.5±5.2	88.0±11.3	41.1±6.6	45.9±7.5
	180 sec		22	60.7±3.8	89.5±12.2	42.6±7.0	47.5±6.1
Yao & Lind 1972	125 I früh (bis 18 sec) abgebelt alle Fälle mit peri- nataler Asphyxie	-60 min	12	55.3±4.2	94.5±14.2	48.8±9.7	45.3±6.2
	131 I						
Klebe et al. 1972	Früh- und neuge- borene Kinder (31 - 40 Gestationswochen) nicht diabetischer Mütter	1 - 3 h	21	54	92	49	44
	Früh- und neuge- borene Kinder (31 - 39 Gestationswochen) diabetischer Mütter	4 - 24 h	33	58	87	44	46

Tabelle 48

- Neugeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Saigal et al. 1972	125 _I Abnabelungszeitpunkt: - sofort - 1 Minute 30 cm unter Introitus - 5 Minuten 30 cm unter Introitus	4 h 4 h 4 h 4 h	15 15 15 15	50.4±5.8 62.6±4.6 64.9±5.4	73.9±5.8 81.1±8.0 84.6±4.6	40.3±3.6 37.2±6.2 36.6±4.3	32.4±2.6 44.0±3.9 47.7±4.3
Parving et al. 1973	Seotto (in allen Fällen), früh (inner- halb 5 sec) abgenabelt Diabetische Mütter 2 Methoden: - T-1824 - 131I	1-48 h 1-48 h	10 10	50.5±7.5 50.5±7.5	78.8±8.8 79.0±8.1	43.3±6.5 43.4±6.0	35.5±6.9 35.6±7.0
Klebe & Ingemar 1974a	131 _I Nicht diabetische Mütter - vaginal - früh (innerhalb 5 sec) abgenabelt - spät (nach 2-3 min) abgenabelt		10 8				39 (22-48) 54 (37-66)

Tabelle

4 h

- Neugeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Klebe & Ingomar 1974a (Fort- setzung)	131 I Diabetische Mütter früh (innerhalb 5 sec abgenabelt - vaginal - Sectio spät (nach 2-3 min) abgenabelt - vaginal - Sectio		7 15 5 8				32 (28-40) 43 (35-49) 48 (37-66) 57 (43-63)

Tabelle 5 a

- Frühgeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Ab- nabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Sneeden 1955	fetales BV, Alter in Fetalwochen (FW)	18 FW 26 FW 38 FW			183.0 150.0 117.6		66.7 65.0 58.8
Schulman & Smith 1954	T-1824	1 - 6 d 9 - 30 d 32 - 94 d	6 20 12	51.6±6.5 42.6±7.6 24.4±5.2	102.4±8.4 90.4±15.8 75.9±8.3	56.7±9.9 57.3±7.6 58.6±6.0	43.2±9.1 33.0±10.6 17.2±7.2
Sisson et al. 1959b	T-1824	3 h - 6 d 1 wo 2 wo 3 wo 4 - 7 wo 8 - 11 wo 13 - 15 wo 16 - 22 wo 25 - 29 wo 30 - 34 wo 35 - 39 wo 40 - 44 wo 45 - 49 wo 50 - 52 wo	17 15 8 8 17 14 14 5 5 8 9 5 7 4	50.8±6.7 45.1±9.0 42.8±5.1 35.1±4.1 29.1±4.7 28.9±2.2 28.7±1.9 30.4±4.5 29.1±2.9 29.1±3.6 28.1±4.1 31.0±2.6 29.2±4.9 28.5±3.4	102.7±17.5 107.0±21.5 99.6±23.2 102.4±21.6 96.9±16.5 95.4±23.5 80.1±14.4 85.5±22.3 76.5±12.3 76.6±14.7 90.3±14.8 86.4±25.3 86.2±17.1 72.9±10.1	59.3±10.6 66.9±14.2 64.1±14.5 72.8±16.3 73.4±12.5 72.6±17.9 61.1±11.0 64.1±15.7 56.3±10.7 58.2±11.7 68.9±12.1 64.0±17.8 65.1±12.0 55.7±7.3	43.4±10.4 39.8±11.4 35.5±9.5 29.5±6.7 23.5±5.9 22.8±6.3 19.1±3.8 21.4±6.0 18.3±2.2 18.4±4.0 20.8±4.0 22.4±7.3 21.1±6.2 17.3±3.6
Patané & Gerlini 1959	Polyvinyl- pyr olidon	- 2 d 7 d 14 d	40 43 53	44.0±3.7 41.6±2.9 39.4±2.4	64.6±7.3 71.1±6.8 75.0±5.7	36.7±3.1 42.1±2.1 45.9±3.6	27.9 29.0 29.5

Tabelle 5 b

= Fröhgeborene =

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	ROM (ml/kg)
Sandrucci & Nicola 1960	131 I	11-30 d 32-90 d	6 15	42.4±9.8 29.3±7.0	112.2±7.2 94.9±11.7	64.5±14.6 67.0±9.9	47.5±10.2 27.9±7.2
Bisacatti & Rondini 1962	Polyvinyl- pyrrolidon	5-57 d	18	36.3±9.5	80.3±9.6	57.0±9.7	23.2±5.8
Inall et al. 1965	131 I früh	1-18 h	20	58.1±8.3	92.0±15.9	44.6±11.4	47.3±9.8
Usher & Lind 1965	131 I späte (einige Minuten) Ab- nabelung	0-12 h 12-24 h 24-48 h 48-72 h 72-96 h 96-168 h 7-14 d	8 11 15 7 8 20 16	64.8±12.2 59.1±7.2 57.1±8.6 57.4±11.6 61.8±9.4 57.1±7.0 52.9±8.2	88.8±10.9 94.6±12.0 93.3±8.9 98.2±8.8 97.0±10.0 97.5±13.6 94.7±13.0	38.3±8.4 45.8±7.6 46.7±6.4 48.8±6.7 44.4±6.3 48.6±4.5 50.8±6.3	50.5±12.7 48.8±9.1 46.7±10.0 49.4±12.4 52.6±12.0 48.9±13.1 43.9±10.5
Cassedy 1966	T-1824 Abnabelung nach dem ersten Atemzug	4 h 4-12 h total	40 40		90.1±12.9	44.8±6.0 49.0±7.4 47.0±7.0	43.1
Osorba & Jezernicky 1966	T-1824	1-2 d 6 Mo	31 31	54±4.9 45±4.6	101±9.7 98±12.4	56±6.8 63±8.8	45±5.7 36±6.0
Osorba 1967		3 Mo	31	31±4.4	89±11.9	66±8.9	23±5.1

Tabelle 50

- Frühgeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Kt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	ECM (ml/kg)
Bratteby 1968b	51 Cr, späte Abnabelung	0 - 3 d	14	55.5			44.0
Bratteby 1968c	51 Cr, späte Abnabelung	0 - 3 d	14	55.6	89.4	45.4	43.9
Yao et al. 1969a	125I	Frühgeborene: - bis 2000 g	17	51.0 $\pm$ 4.4	68.8 $\pm$ 11.3	38.4 $\pm$ 8.0	30.2 $\pm$ 4.5
	früh abgenabelt	"	12	57.5 $\pm$ 5.5	84.2 $\pm$ 12.3	41.9 $\pm$ 9.5	42.0 $\pm$ 5.3
	spät abgenabelt	- 2001-2500 g	17	50.1 $\pm$ 6.5	74.6 $\pm$ 11.4	42.3 $\pm$ 9.3	32.3 $\pm$ 4.9
	früh abgenabelt	"	27	61.2 $\pm$ 5.9	88.8 $\pm$ 10.1	41.5 $\pm$ 6.3	47.5 $\pm$ 7.1
	spät abgenabelt						
Rogner et al.	T-1824 kein F-cell- Faktor	1 - 14 d	21	52 $\pm$ 7	102 $\pm$ 21	41 $\pm$ 9	61
Blasing et al. 1970	T-1824	-36 h	73	51.8 $\pm$ 7.8	103.5 $\pm$ 29.2	49.4 $\pm$ 14.9	54.1 $\pm$ 18.9

Tabelle 5 d

- Frühgeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt	BV	PV	RCM
				(Vol%)	(ml/kg)	(ml/kg)	(ml/kg)

Saigal et al.
19721251
Abnabelungszeitpunkt:

-sofort	4 h	36	46.9 $\pm$ 6.1	79.7 $\pm$ 6.7	46.9 $\pm$ 7.4	32.4 $\pm$ 3.5
- 1 Minute 30 cm unter introitus	4 h	33	53.8 $\pm$ 6.0	89.6 $\pm$ 9.3	47.8 $\pm$ 7.8	41.6 $\pm$ 5.6
- 5 Minuten 30 cm unter introitus	4 h	33	59.8 $\pm$ 5.9	93.2 $\pm$ 9.2	44.4 $\pm$ 6.5	48.7 $\pm$ 6.4
- 1 Minute 15 cm über introitus	4 h	23	50.9 $\pm$ 8.2	85.8 $\pm$ 9.9	45.8 $\pm$ 5.1	38.1 $\pm$ 7.8
-sofort	Geburt 1/2 h	14	46.8 $\pm$ 4.4	78.5 $\pm$ 12.9	46.5 $\pm$ 8.3	32.0 $\pm$ 4.4
	4 h	14	47.4 $\pm$ 5.8	76.8 $\pm$ 4.3	45.1 $\pm$ 3.9	31.8 $\pm$ 4.6
	4 h	16	45.3 $\pm$ 6.8	80.0 $\pm$ 7.8	47.7 $\pm$ 9.0	31.4 $\pm$ 3.4
	24 h	17	41.3 $\pm$ 6.1	83.6 $\pm$ 10.3	53.7 $\pm$ 9.1	29.9 $\pm$ 4.8
	72 h	16	41.1 $\pm$ 5.0	84.2 $\pm$ 9.0	53.9 $\pm$ 6.4	30.1 $\pm$ 5.5
- 1 Minute 30 cm unter introitus	Geburt 1/2 h	12	46.4 $\pm$ 4.4	78.5 $\pm$ 12.9	46.5 $\pm$ 8.3	32.0 $\pm$ 4.4
	4 h	12	54.4 $\pm$ 5.2	87.5 $\pm$ 4.8	46.2 $\pm$ 4.2	41.3 $\pm$ 4.3
	4 h	12	55.0 $\pm$ 5.4	85.0 $\pm$ 6.5	44.3 $\pm$ 4.2	40.7 $\pm$ 5.9
	24 h	10	52.0 $\pm$ 5.2	85.5 $\pm$ 8.0	46.7 $\pm$ 3.5	38.8 $\pm$ 6.6
	72 h	12	50.9 $\pm$ 5.4	87.5 $\pm$ 5.6	48.1 $\pm$ 3.8	39.4 $\pm$ 3.9
- 5 Minuten 30 cm unter introitus	Geburt 1/2 h	12	43.2 $\pm$ 6.0	137.8 $\pm$ 28.0	86.9 $\pm$ 24.0	50.5 $\pm$ 7.3
	4 h	11	59.9 $\pm$ 6.4	98.5 $\pm$ 11.4	47.7 $\pm$ 7.2	50.8 $\pm$ 8.0
	4 h	12	60.9 $\pm$ 6.5	91.6 $\pm$ 10.5	42.0 $\pm$ 6.6	48.8 $\pm$ 8.0
	24 h	13	57.5 $\pm$ 6.7	92.8 $\pm$ 8.5	45.7 $\pm$ 4.5	46.3 $\pm$ 7.9
	72 h	12	55.6 $\pm$ 6.4	90.7 $\pm$ 7.7	46.8 $\pm$ 6.1	43.8 $\pm$ 6.8

Tabelle 5 e

- Frühgeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Morris et al. 1974	125 _I Peroplazentares BV Alter in Schwanger- schaftswochen = SSW	< 23 SSW	19		162±20.6		
Usher et al. 1975	125 _I		155				39.7±8.3

Tabelle 6

- Mangelgeborene -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	FV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Usher & Lind 1965	131 I	24 h 24 -48 h 48 -96 h 96 -168 h 168-206 h	7 4 4 4 5	56.5±6.6 54.1±10.8 64.4±7.0 61.3±7.9 51.4±8.1	97.8±14.3 91.7±6.2 94.7±13.3 92.9±5.3 83.7±2.5	49.3±6.6 48.2±7.1 41.6±7.9 43.6±8.3 46.2±5.8	48.4±10.6 43.4±10.6 53.1±9.5 49.3±5.2 37.5±6.0
Cassady 1966	T-1824 Abnabelung nach dem ersten Atem- zug	4 h 4 -12 h total	25 25 50		102.0±18.7	52.0±7.8 44.5±6.2 47.8±7.7	54.2
Yao et al. 1969a	125 I früh abgenabelt spät abgenabelt		6 4	50.0±5.1 60.4±3.9	80.5±11.8 101.0±25.5	45.0±4.1 48.8±16.2	35.7±8.2 53.0±9.7
Biscatti & Rondini 1962	Polyvinyl- pyrrolidon	31-211 d	12	36.3±7.8	79.9±9.0	55.9±5.0	24.0±7.0

Tabelle 7

- Atemnotsyndrom (RDS) -

Autor	Methode Zeitpunkt der Abnabelung Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Inall et al. 1965	131 I früh	2 - 9 h	17	48.1 $\pm$ 6.3	85.6 $\pm$ 9.9	49.5 $\pm$ 8.3	36.1 $\pm$ 4.8
Cassady 1966	T-1824 Abnabelung nach dem ersten Atem- zug	4 h 4 -12 h total	29 29 58		85.3 $\pm$ 14.5	47.6 $\pm$ 7.6 44.7 $\pm$ 6.4 46.4 $\pm$ 7.2	38.9
Usher et al. 1975	125 I RDS (leben) RDS (sterben) Diagnose: Hyaline Membranen		91 16				37.7 $\pm$ 7.4 33.8 $\pm$ 7.1
Brown et al. 1975 Brown & Sweet 1976	125 I RDS -Typ I (Hyaline Membranen) RDS -Typ II (Transiente Tachypnoe)		87 88 87				30.1 (22.5-35.0) 30.0 (35.1-42.2) 47.9 (42.3-63.3)
			7	41.9 $\pm$ 5.4	87.3 $\pm$ 4.3	50.7 $\pm$ 3.9	36.7 $\pm$ 5.9
			10	45.6 $\pm$ 6.9	101.0 $\pm$ 8.8	55.0 $\pm$ 8.6	46.0 $\pm$ 7.5

Tabelle 8

Subportale Asphyxie

Autor	Methode Untersuchungsalter Aggar	Gestations- alter (Wochen)	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Linderkamp et al. 1977 ²	125 I o. T-1824 bis 24 h						
	> 5	- 30	9	50.6±6.4	83.3±12.2	46.4±11.7	36.9±2.3
	≤ 5	- 30	13	42.1±2.5	78.5±4.8	49.1±4.2	29.4±1.7
	> 5	30 - 36	22	51.2±6.9	82.7±12.8	44.9±8.9	37.7±7.6
	≤ 5	30 - 36	12	39.9±5.2	81.9±7.0	52.9±6.3	29.0±4.4
	> 5	- 36	15	50.7±6.8	85.3±12.2	47.1±10.4	38.1±5.0
	≤ 5	- 36	8	44.1±3.6	79.9±5.4	48.7±5.6	31.2±1.6
	> 5	Nabelschnur- umschlingung	7	45.9±4.6	80.9±9.0	48.1±8.4	32.8±1.9
	≤ 5		5	42.0±5.6	78.2±9.1	48.4±6.8	29.8±4.5

Tabelle 9

- Morbus haemolyticus neonatorum -

Autor	Methode Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Mollison et al. 1950	^{32}P , T-1824 Zahl in Klammer = Anzahl F-cell-Faktor: 0.865 ± 0.0676	0 - 24 h		36.6 ± 13.3 (15)	84.3 ± 13.4 (9)	57.2 ± 16.3 (12)	30.3 ± 11.0 (11)
Brans et al. 1974	T-1824 Nach erstem Atem- zug abgenabelt - Neugeborene - Frühgeborene	7 - 72 h 7 - 72 h	20 12		88.6 ± 12.6 85.7 ± 14.5	55.2 ± 6.4 55.4 ± 9.3	33.4 30.3
Fhbbbs et al. 1974	T-1824, ^{51}Cr Ohne Hydrops Mäßiger Hydrops Schwerer Hydrops F-cell-Faktor: $0.83 (0.77 - 0.92)$	- 4,5 h - 4,5 h - 4,5 h	11 4 9	(Nabelschnur) 33.0 ± 6.8 25.7 ± 9.7 23.0 ± 8.5	76.8 ± 7.3 66.6 ± 7.0 83.7 ± 19.5		

Tabelle 10 a - Säuglinge und Kinder -

Autor	Methode Bemerkungen	G.	Alter	n	Rkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Müller 1910	CO-Methode		6-16 J	20		69.2±6.3		
Marriot 1920	Brillant- Vitalrot		-24 Mo	7		91		
Bawkin & Rivkin 1924	Brillant- Vitalrot		12 d - 3 Wo 1 - 2 Mo 3 - 6 Mo 7 Mo 10 Mo	5 12 17 1 1	49.2±10.4 39.5±7.8 35.9±1.8 33.8 40.1	97.5±8.5 97.7±15.4 91.2±8.0 68.7 76.2	55.2±12.6 62.6±5.8 62.0±5.2 48 49	42.3±6.9 35.2±12.2 29.2±3.2 20.7 27.2
Darrow et al. 1928	Vitalrot		- 6 Mo 1 - 3 J 4 - 6 J 7-10 J 7-11 J	5 8 9 4 12	33.4±6.9 32.6±2.9 35.4±3.5 35.2±3.0 35.7±2.2	80.1±5.3 75.9±7.9 73.6±7.2 70.3±4.5 72.5±2.7	56.6±8.3 53.8±5.2 50.2±3.0 48.3±3.2 49.5±2.3	23.6±3.1 22.1±3.5 23.4±4.7 22.1±2.6 23.0±1.7
McIntosh 1929	CO Brillant- Vitalrot		1 - 23 Mo 2 - 21 Mo	24 10		77±13 93±31		
Seckel 1930a	Trypanrot		1 - 6 Mo 7-12 M 13 - 17 Mo	14 12 4	39.1±6.3 40.6±3.0 39.1±3.5	76.8±9.0 78.1±10.1 70.1±10.1	49.9±6.3 49.8±5.6 40.6±5.7	26.9±6.8 28.4±5.1 24.8±5.5
Seckel 1930	Trypanrot		1 - 3 J 4 - 6 J 7-10 J 7-10 J 11-14 J 11-14 J	9 10 4 8 6 3	41.4±3.9 42.6±3.7 46.3±0.7 43.8±3.5 42.8±2.4 45.6±1.0	81.5±4.3 88.9±9.6 85.5±6.8 79.0±7.3 82.6±9.0 92.2±17.1	51.4±2.8 55.1±6.2 50.3±4.8 48.1±4.5 51.0±4.6 54.7±9.5	30.1±3.9 33.7±4.9 35.2±2.6 29.6±4.6 31.0±4.8 37.5±7.6

Tabelle 10 b

- Säuglinge und Kinder -

Autor	Methode Bemerkungen	G.	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Seckel 1931	Trypanrot		1 - 6 Mo 7 -12 Mo 13 -24 Mo	14 10 11	38,2 $\pm$ 3,1 38,6 $\pm$ 2,3 40,6 $\pm$ 2,9	75,9 $\pm$ 5,0 75,9 $\pm$ 4,3 70,1 $\pm$ 4,9	50,1 $\pm$ 3,2 49,8 $\pm$ 3,3 44,8 $\pm$ 4,4	25,8 $\pm$ 3,3 26,1 $\pm$ 2,2 25,3 $\pm$ 1,8
Seckel 1933	Trypanrot	m w m w	8 -10 J 6 -10 J 11 -15 J 11 -14 J	10 11 4 5	43,8 $\pm$ 2,3 42,9 $\pm$ 3,3 45,4 $\pm$ 1,7 45,1 $\pm$ 2,2	71,8 $\pm$ 6,3 71,3 $\pm$ 8,0 69,4 $\pm$ 6,1 70,8 $\pm$ 6,7	43,8 $\pm$ 3,7 44,1 $\pm$ 5,5 41,3 $\pm$ 3,1 42,5 $\pm$ 5,2	28,0 $\pm$ 3,2 27,2 $\pm$ 3,5 28,1 $\pm$ 3,2 28,3 $\pm$ 1,7
Schlutz et al. 1940			12 -15 J 16 -17 J	7 9		78,8 85,3	45,0 47,2	33,8 38,1
Brines et al. 1941	T-1824		7 -21 d 5 -10 Mo 1 - 3 J 7 -10 J 7 -10 J w m w	4 3 6 7 6 1 1 1 8 5 3	44,4 $\pm$ 5,0 37,2 $\pm$ 1,5 41,1 $\pm$ 3,1 39,3 $\pm$ 2,1 40,5 $\pm$ 3,3 40,2 44,5 38,7 $\pm$ 1,3 42,8 $\pm$ 2,8 40,6 $\pm$ 3,4	79,1 $\pm$ 7,2 53,5 $\pm$ 9,4 64,0 $\pm$ 6,3 67,5 $\pm$ 4,5 59,0 $\pm$ 7,4 60,7 67,2 64,4 $\pm$ 7,1 70,3 $\pm$ 10,6 62,5 $\pm$ 7,5	47,8 $\pm$ 5,4 35,8 $\pm$ 6,9 40,7 $\pm$ 5,4 43,9 $\pm$ 3,1 37,7 $\pm$ 4,9 39,0 40,6 42,2 $\pm$ 4,6 43,5 $\pm$ 7,5 40,0 $\pm$ 6,2	31,3 $\pm$ 4,7 17,6 $\pm$ 2,5 23,5 $\pm$ 1,7 23,7 $\pm$ 2,2 21,3 $\pm$ 3,3 21,7 26,6 22,2 $\pm$ 2,7 26,7 $\pm$ 3,6 22,5 $\pm$ 1,9
Verrotti 1944	Kongorot		-24 Mo	2	39	124	76	48

Tabelle 10 c

- Säuglinge und Kinder -

Autor	Methode Bemerkungen	G.	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Morse et al. 1947	T-1824		- 1 J 2 - 3 J 4 - 6 J 8 J 9 J 10 J 11 J 14 J 15 - 17 J	3 3 8 1 1 1 1 33 16	39.8±2.7 39.1±2.5 39.5±1.6 42.4 42.3 40.2±2.1 41.9 41.6±2.8 43.0±2.9	66.2±2.0 69.9±6.5 74.7±7.9 74.5 73.6 82.6±6.3 76.2 81.0±7.7 83.9±6.2	42.7±0.8 45.7±5.8 48.5±5.9 46.4 45.9 53.1±4.6 47.8 51.0±5.2 51.8±4.7	23.5±2.3 24.2±1.2 26.2±2.2 28.1 27.7 29.5±2.5 28.4 30.0±3.6 32.1±3.0
Wodeneff 1949	T-1824		2 - 14 J	23		78.2±5.6	47.0±5.9	31.2
Russell 1949	T-1824		3 - 6 Mo 7 - 11 Mo 1 J 2 - 3 J 4 - 6 J 7 - 10 J 7 - 10 J 11 - 13 J 11 - 12 J	4 6 6 12 18 11 13 5 5	43.3±3.3 40.0±2.4 41.2±3.8 42.6±2.1 42.6±2.4 43.5±2.6 43.1±2.1 45.0±2.0 44.6±3.4	74.6±9.0 71.9±6.0 75.2±7.4 76.0±7.5 79.9±8.7 83.4±8.4 74.3±8.6 76.8±11.3 77.3±14.3	45.7±4.3 46.3±3.7 47.5±3.8 47.1±4.5 49.6±5.5 51.1±5.0 45.8±5.7 46.2±8.1 46.6±8.9	28.7±5.1 25.6±3.0 27.7±4.7 26.6±8.0 30.3±3.8 32.3±4.3 28.5±3.4 30.6±3.3 30.7±6.1
Konrad 1952	Periston		1 Mo 2 - 10 Mo 1 J	3 4 3		96.3±7.0 86.8±4.6 85.7±4.1		

Tabelle 10 d

- Säuglinge und Kinder -

Autor	Methode Bemerkungen	G.	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Rodeck & Röttger 1954	T-1824		1 - 3 J 4 - 6 J 7 - 9 J 10 - 12 J 13 - 15 J 16 - 17 J	15 20 21 22 15 10			62.7 60.2 56.3 46.0 41.1 38.1	
Grasso & Parezzan 1954	T-1824		-12 Mo	8		134.2	68.2	70
Karlborg & Lind 1955	C0		- 2 Mo 2 - 5 Mo 6 - 11 Mo 3 - 6 J 7 - 10 J 7 - 10 J 11 - 13 J 11 - 13 J	11 5 10 35 43 43 21 14		72 73 70 65.4 74.4 69.1 79.4 74.9		30 27.6 27 23.8 27.8 25.4 29.6 27.1
Imperato et al. 1958	T-1824		1 - 12 Mo	12		77.0 $\pm$ 7.7	51.1 $\pm$ 5.5	25.8 $\pm$ 12.4

Tabelle 10 e

- Säuglinge und Kinder -

Autor	Methode Bemerkungen	G.	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Sisson et al. 1959a	T-1824		1 d 2 d 3 d 4 d 5 d 6 d 4 - 5 Wo 6 Wo 9 -11 Wo 13 -16 Wo 16 -19 Wo 20 -24 Wo 25 -29 Wo 30 -35 Wo 36 -40 Wo 50 -52 Wo	35 12 28 28 18 5 10 11 16 9 12 7 8 7 6	52.3 53.2 50.1 46.8 49.3 43.4 32.5 33.0 30.4 31.2 31.3 30.9 31.4 29.8 31.6 30.1	98.2±17.4 90.5±9.1 102.3±16.6 97.8±21.1 110.6±20.3 110.0±16.9 91.0±21.9 93.3±15.3 83.4±12.9 74.3±15.7 81.2±18.2 95.1±20.1 88.2±14.5 83.2±10.1 82.1±22.9 87.9±13.3	55.7 50.6 59.8 60.1 65.1 70.6 66.6 67.9 62.5 55.0 60.0 70.7 65.2 62.8 60.7 66.2	42.5±9.1 39.9±5.3 42.5±8.4 37.8±9.2 45.6±12.5 39.5±6.1 24.5±6.9 25.5±3.9 20.8±3.0 19.3±5.6 21.3±5.8 24.4±6.3 23.0±5.2 20.4±3.4 21.3±5.7 21.3±2.6

- 56 -

Linden et al.
1960

T-1824

1 -26 Mo 10

50.4±4.9

Sukerochana
et al. 1961

51 Gr

1 - 7 d 10
1 -12 Mo 9
3 -12 Mo 10
1 - 2 J 9
2 - 4 J 8
4 - 6 J 9
6 - 8 J 9
8 -12 J 951.7±7.1
37.6±6.4
34.1±3.6
35.6±3.6
36.4±3.6
37.8±3.8
35.7±2.2
39.3±2.582.9±15.9
83.4±13.6
77.6±22.1
75.7±13.4
71.8±7.6
79.2±10.3
73.5±7.7
74.4±13.044.5±10.8
55.4±10.6
54.3±17.1
51.5±8.3
54.0±6.2
52.5±7.6
50.1±5.4
48.5±9.537.9±8.2
28.0±6.9
23.4±5.7
24.1±5.7
25.8±3.2
26.7±4.0
23.3±2.9
25.9±3.8

Tabelle 10 f - Säuglinge und Kinder -

Autor	Methode Bemerkungen	G.	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	ROM (ml/kg)
Shah 1961a	T-1824		0 - 6 Mo 6 - 24 Mo 2 - 6 J 6 - 12 J 6 - 12 J	8 4 11 4 4		96.8 75.4 71.6 77.3 78.3	46.3 48.0 46.9 48.6 47.1	50.5 27.4 24.7 28.7 31.2
Biscetti & Rondini 1962	Polyvenyl- pyrrolidon		6-211 d	12	38.7 $\pm$ 8.2	85.9 $\pm$ 11.0	58.7 $\pm$ 11.0	27.1 $\pm$ 7.2
Czaczkcs & Abrahamov 1961	131I		- 12 Mo	25			55.0 $\pm$ 2.7	
Ludmány 1964	Kongorot		3 - 12 Mo	20			48.3 (44.4-53.3)	
Bratkeby 1968	51Cr		0 - 3 d 5 - 7 d 40 - 72 d 100-150 d	13 4 9 8	55.6 $\pm$ 6.2 56.3 $\pm$ 4.1 32.4 $\pm$ 4.0 31.1 $\pm$ 2.2	86.3 $\pm$ 7.4 93.1 $\pm$ 9.7 72.0 $\pm$ 3.0 66.0 $\pm$ 3.3	44.2 $\pm$ 7.5 45.3 $\pm$ 4.0 50.7 $\pm$ 3.8 47.3 $\pm$ 3.2	43.6 $\pm$ 5.6 47.8 $\pm$ 7.1 21.3 $\pm$ 2.8 18.6 $\pm$ 1.2
Viert 1976	51Cr		3 - 14 J	14	39.3 $\pm$ 5.2	72.1 $\pm$ 5.5	46.5 $\pm$ 4.1	25.6 $\pm$ 4.5

Tabelle 10 g - Säuglinge und Kinder -

Autor	Methode Bemerkungen	G.	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Linderkamp et al. 1977	1251		0 - 1 d	15	51.8±7.4	81.9±8.6	43.2±4.6	38.7±9.0
			2 - 30 d	15	46.8±5.9	84.4±7.5	48.5±6.2	35.9±5.8
			1 - 2 Mo	10	35.4±4.7	79.4±6.9	53.9±4.9	25.5±3.4
			3 - 6 Mo	13	32.8±3.3	76.6±9.0	53.8±7.6	22.8±2.8
			7 - 12 Mo	12	33.5±2.9	82.4±10.4	57.3±6.9	25.1±4.6
			13 - 24 Mo	10	35.1±2.2	86.1±9.7	58.7±5.4	27.5±4.6
			2 - 3 J	9	38.6±3.6	80.5±8.7	52.1±4.3	28.4±5.3
			4 - 6 J	8	38.1±3.6	79.0±7.3	51.6±4.0	27.4±4.6
			7 - 10 J	6	40.8±1.9	76.7±6.3	48.4±4.7	28.3±2.2
			11 - 14 J	10	37.6±4.8	77.4±4.3	50.9±4.2	26.5±3.8
				10	38.8±2.9	79.6±7.1	51.6±1.9	28.0±1.9
				14	40.3±3.3	72.7±6.2	46.2±5.1	26.5±2.1
				14	40.9±2.4	74.4±5.2	46.7±2.6	27.6±2.4
				14	39.6±3.8	68.3±3.5	43.7±2.2	24.6±3.2

Tabelle 11

- Hämolytische Anämien -

Autor	Methode Diagnose	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Jenkins et al. 1956	T-1824 Sichelzell- anämie	2 - 4 J			81.1	62.6	18.5
Erlandson et al. 1958	51Cr, T-1824 Thalassemie	1 - 19 J	10	27.2 $\pm$ 6.2	75.6 $\pm$ 8.2	57.2 $\pm$ 5.9	18.3 $\pm$ 3.9
Erlandson et al. 1959	51Cr, T-1824 Sphärozytose	6 Wo - 7 J	6	31.0 $\pm$ 5.2	67.8 $\pm$ 8.0	46.9 $\pm$ 7.2	20.8 $\pm$ 2.1
Erlandson et al. 1960	51Cr, T-1824 Sichelzell- anämie	4 - 16 J	12	25.5 $\pm$ 4.1	79.9 $\pm$ 10.4	61.3 $\pm$ 10.5	18.6 $\pm$ 2.7

Tabelle 12 a

- Kardiale Erkrankungen -

Autor	Methode Diagnose Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Seeckel 1936	Trypanrot Cyanot. Herzvitien	1 -36 Mo	3	59.4 $\pm$ 7.7	97.2 $\pm$ 6.4	45.9 $\pm$ 8.1	51.3 $\pm$ 6.9
Spingier 1940	T-1824 Ductus arteriosus aperthus	11 -17 J	3	39.2 $\pm$ 3.4	87.7 $\pm$ 5.8	57.2 $\pm$ 6.4	30.4 $\pm$ 0.8
Caessels & Morse 1947	T-1824 Ductus arteriosus aperthus - nach Ligatur Kongenitale a.-v. Aneurysmen Acyranot. Herzvitien (11-re Shunt) Cyanot. Herzvitien	0,8-13 J	12	39.4 $\pm$ 2.3	87.0 $\pm$ 10.7	56.4 $\pm$ 7.7	30.5 $\pm$ 3.5
		3 -13 J	7	39.6 $\pm$ 2.0	84.0 $\pm$ 7.0	54.4 $\pm$ 4.3	29.7 $\pm$ 3.2
		3 J	1	38.8	77.4	50.7	26.7
		7 J	1	40.3	85.9	55.1	30.8
		0,3-13 J	18	38.4 $\pm$ 3.2	83.7 $\pm$ 8.6	55.2 $\pm$ 6.8	29.5 $\pm$ 5.8
		0,3-16 J	14	70.6 $\pm$ 9.2	113.6 $\pm$ 22.2	41.6 $\pm$ 9.8	72.4 $\pm$ 20.6
Nelson et al. 1947	T-1824 Ductus arteriosus aperthus Ventrikelseptum- defekt Kongenitale Mitralsstenose Fallot IV	9 J	1	38.0	120.6	79.8	40.8
		5 -10 J	4	34.3 $\pm$ 4.6	76.8 $\pm$ 10.8	53.4 $\pm$ 8.0	23.4 $\pm$ 4.8
		22 Mo	1	37.0	162.5	109.0	53.5
		19 -72 Mo	4	72.3 $\pm$ 8.8	174.5 $\pm$ 24.2	61.7 $\pm$ 12.8	107.2 $\pm$ 15.2
Prader et al. 1949	T-1824 Fallot IV Eisenmenger Komplex	2 -17 J	17	68.3 $\pm$ 8.3	103.8 $\pm$ 25.8	40.2 $\pm$ 10.2	63.0 $\pm$ 19.4
		3 - 7 J	3	68.5 $\pm$ 9.0	87.8 $\pm$ 13.1	33.7 $\pm$ 3.2	54.2 $\pm$ 14.0

Tabelle 12 b

- Kardiale Erkrankungen -

Autor	Methode Diagnose Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	ROM (ml/kg)
Scott et al. 1951	$\text{P-1824, } ^{32}\text{P}$ Cyanot. Herzvitien F-cell-Faktor: 0.894 ± 0.0263	7-11 J	10	71.4 ± 8.0	110.5 ± 20.1	38.7 ± 6.5	71.8 ± 18.9
Shah 1961c	P-1824 Herzinsuffizienz mit Ödemen		6		76.1	51.2	24.9
Bosher & Pols 1964	^{131}I Aortenstenose Pulmonalstenose Vorhof-/Ventrikel- septumdefekt Fallot IV (Hkt > 50) Fallot IV (Hkt < 50) Transposition	Kinder	9 7 74 15 18 4		72.5 78.9 87.2 90.8 91.7 119.2		
Rosenthal et al. 1970	$^{51}\text{Cr, } ^{125}\text{I}$ Cyanot. Herzvitien F-cell-Faktor: 0.893 ± 0.0439	3-18 J	17	72.1 ± 9.1	118.7 ± 21.8	40.6 ± 7.2	78.1 ± 22.9

Tabelle 13

- Hämangiom -

Autor	Methode Diagnose	Alter	n	Hkt ^t (Vol%)	BV ^t (ml/kg)	PV ^t (ml/kg)	RCM ^t (ml/kg)
Delorimier et al. 1967	⁵¹ Cr Leberhämangiom	16 d	1	44,5	88,0	52,0	36,0
Taves et al. 1971	¹³¹ I Leberhämangiom	< 24 h	1	47,0	119	69	50
Linderkamp et al. 1976	¹²⁵ I Leberhämangiom	5 h 70 h	1	64,4 35,6	93,9 124,2	40,1 84,8	53,8 39,4

Autor	Methode Diagnose Therapie	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Rodriguez & Shahid 1971	131I, 51Cr Hypopituitarismus	9 - 18 J	6	37.2±2.5	52.5±8.3	35.2±6.8	17.7±2.9
Jepson & McGarry 1972	51Cr, RIHSA Idiopathischer Minderwuchs	Prä- pubertär		13.4±0.17**	66.7	41.4±1.4**	25.3±1.2**
	Hypopituitarismus						
	Therapie: Thyroxin + Cortico- steroid	"		12.0±0.14**	62.5	44.8±3.4**	17.7±0.93**
	Thyroxin + Cortico- steroid + Wachstums- hormon	"		13.4±0.2**	73.7	50.4±1.02**	23.3±0.78**
	Thyroxin + Cortico- steroid + Testo- steron	"		14.9±0.39**	75.7	49.4±2.4**	26.3±1.11**
Shahidi et al. 1973	131I, 51Cr Idiopathischer Zwergwuchs	4 - 13 J		37.0±4.0	78.5	51.0±4.5	27.5±3.0
	Hypopituitarismus	7 - 19 J		36.5±3.8	55.7	36.8±5.3	18.9±3.6
Linderkamp et al. 1977a	T-1824 Idiopathischer Minderwuchs	5 - 18 J	27	38.0±3.1	77.1±8.0	50.9±5.3	26.2±4.1
	Wachstumshormon- mangel; unbehandelt behandelt	5 - 18 J 5 - 18 J	18 29	38.1±2.9 37.7±2.7	65.2±9.2 74.5±8.7	42.1±6.5 49.5±6.5	22.1±3.2 25.0±3.2

* = Hb (g/dl)

** = SE (Standard error)

Tabelle 15 a

- Unterernährung -

Autor	Methode Diagnose Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Bawkin & Rivkin 1924	Brillant-Vitalrot Unterernährung	2 Mo 3 - 6 Mo 7 - 12 Mo 14 - 15 Mo	6 19 12 3	34.2±4.4 33.4±2.2 31.6±5.3 31.0±2.4	100.9±15.8 97.3±3.9 94.6±9.9 94.0±9.0	70.2±11.8 68.3±9.3 67.9±17.9 68.0±5.6	30.7±6.2 29.1±5.1 26.7±5.6 26.0±4.0
Darrow et al. 1928	Vitalrot Unterernährung	2 - 3 Mo 9 Mo - 2 J	7 6	26.2±4.5 32.7±6.8	73.5±8.4 80.5±10.8	56.2±5.5 56.7±5.4	17.3±4.7 23.8±6.1
Seckel 1931	Trypanrot Unterernährung	4 - 6 Mo 8 - 15 Mo	5 16	38.5±3.4 38.8±3.8	77.5±8.5 76.1±8.7	50.8±4.7 49.8±5.9	26.7±4.5 25.6±4.2
Gittlin et al. 1958	131 I Kwashiorkor - Ohne Ödeme (Gruppe I) bei stat. Aufnahme 6-7 Wo später	3 - 5 J	3			66.4±9.5 72.4 84.0	
	- mit Ödemen (Gruppe II) bei stat. Aufnahme 6-7 Wo später	1 - 5 J	11			61.8±11.5 61.1±6.3	
	Gruppe I + II bei stat. Aufnahme 6-7 Wo. später	1 - 5 J	14			62.8±10.9 65.4±10.0	

Tabelle 15 b

- Unterernährung -

Autor	Methode Diagnose Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Shah 1961d	T-1824 Nutritives Ödem Kwashiorkor Anämiebedingtes Ödem Leberzirrhose mit Ödemen	Kinder (5-15 kg) " " "	10 7 6 6		57.7 $\pm$ 5.2 72.9 $\pm$ 8.9 50.1 $\pm$ 2.6 54.3 $\pm$ 9.4	41.8 $\pm$ 2.3 50.5 $\pm$ 1.1 42.3 $\pm$ 2.6 40.8 $\pm$ 3.3	15.9 22.4 7.8 13.5
Cohen & Hansen 1962	131 I Kwashiorkor -während der Krankheit -nach Genesung	9 - 22 Mo " " 9 - 22 Mo	7 7 5			63.0 $\pm$ 9.8 50.9 $\pm$ 5.7	
Srikantia & Reddy 1963	T-1824 Kwashiorkor -bei stat. Aufnahme -30 Tage später	2 - 5 J " "	9 9 9		66.6 $\pm$ 12.4 70.4 $\pm$ 11.7	49.1 $\pm$ 7.4 50.4 $\pm$ 6.1	17.5 20.0
Alleyn 1966	131 I Kwashiorkor 1 - 4 Tage n. stat. Aufnahme	8 - 18 Mo "	7	24.4 $\pm$ 10.2	78.1 $\pm$ 12.5	61.1 $\pm$ 13.6	16.9 $\pm$ 5.7

Tabelle 15 c

- Untereernährung -

Autor	Methode Diagnose Bemerkungen	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
-------	------------------------------------	-------	---	---------------	---------------	---------------	----------------

Shakir et al.
1971

125I

Untereernährung

Kg/Sg (%):

60 - 70	- 46 Mo	6	30.0 $\pm$ 3.8
70 - 80	- 46 Mo	4	33.3 $\pm$ 5.7
80 - 90	- 46 Mo	6	31.5 $\pm$ 5.6
90 - 100	- 46 Mo	8	31.3 $\pm$ 5.8
100 (normal)			34.5 $\pm$ 3.9

BV/Sg

1 - 11 Mo	8	31.6 $\pm$ 4.5
12 - 46 Mo	16	31.6 $\pm$ 4.8

72.7 $\pm$ 13.3
72.9 $\pm$ 12.751.8 $\pm$ 10.4
52.0 $\pm$ 9.320.9 $\pm$ 4.1
20.8 $\pm$ 5.0Zoumboulakis
et al. 1974

125I

Untereernährung

Kg/Sg (%):

43 - 60	5 - 20 Mo	6	35.3 $\pm$ 8.1
60 - 70	5 - 20 Mo	5	40.8 $\pm$ 4.7
70 - 80	5 - 20 Mo	7	39.2 $\pm$ 3.2
100 (normal)	3 - 20 Mo	5	37.3 $\pm$ 4.4

BV/Sg

5 - 9 Mo	6	34.8 $\pm$ 7.8
12 - 20 Mo	12	40.1 $\pm$ 3.7

68.8 $\pm$ 15.8
79.8 $\pm$ 9.048.2 $\pm$ 12.0
51.9 $\pm$ 8.220.7 $\pm$ 6.6
27.8 $\pm$ 2.3

Vlart 1976

51
Gr

Kwashiorkor

nach Ausschweimen

der Ödeme

1-11 J

42

30.2 $\pm$ 4.358.7 $\pm$ 6.242.7 $\pm$ 4.816.0 $\pm$ 2.9

Tabelle 16

- Dehydratation -

Autor	Methode	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Barrow & Buckman 1928	Vitalrot dehydriert	0,5 - 5 J	7	29.0 $\pm$ 6.7	58.4 $\pm$ 11.2	43.0 $\pm$ 7.1	15.4 $\pm$ 5.2
Czaczkas & Abrahamov 1961	131 I-HA						
	Dehydratation:						
	Gering	Kinder	25			55.8 $\pm$ 3.7	
	mäßig	Kinder	25			43.0 $\pm$ 2.8	
	stark	Kinder	25			34.0 $\pm$ 1.4	

Tabelle 17

- Nephropathien -

Autor	Methode Diagnose	Alter	n	Hkt (Vol%)	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	RCM (ml/kg)
Darrow & Buckman 1928	Vitalrot Nephrose	2 - 11 J	3	40.0±15.9	50.1±7.7	31.7±5.0	19.3±9.4
Shah 1961b	F-1824 Nephritis mit Ödemen Nephrose mit Ödemen		4 8		74.1±3.8 63.4±7.4	47.4±1.5 40.2±3.3	26.7 23.2
Fleischer et al. 1966	51Cr Glomerulo- nephritis	4 - 11 J	9	27.3±3.1	74.8±17.2	56.6±12.7	18.2±5.0,

6. Literaturverzeichnis

1. ALBERT, S.N.:
Blood volume.
Thomas, Springfield.(1963).
2. ALLEYNE, G.A.O.:
Plasma and blood volumes in severely malnourished jamaican children.
Arch. Dis. Child. 41: 313-315 (1966).
3. BAKWIN, H., RIVKIN, H.:
The estimation of the volume of blood in normal infants and in infants with severe malnutrition.
Am. J. Dis. Child. 27: 340-351 (1924)
4. BERDON, W.E., BAKER, D.H.:
Giant hepatic hemangioma with cardiac failure in the newborn infant.
Radiology 92: 1523-1528 (1969).
5. BERLIN, N.I., HYDE, G.M., PARSONS, R.J., LAWRENCE, J.H.:
The blood volume in various medical and surgical conditions.
N. Engl. J. Med. 247: 675-684 (1952).
6. BISCATTI, G., ROUDINI, G.:
Osservazioni sulla volemia e la massa plasmatica in rapporto alla superficie corporea in neonati e lattanti sani, premature e lattanti distrofici.
Arch. Ital. Ped. 22: 206 (1962).
7. BISPING, G., DÖNGES, K., DORTMANN, A., KÜSTER, F., REISCHAUER, H.CH.:
Erythrocytenvolumen und Icterus neonatorum beim Frühgeborenen.
Z. Kinderheilk. 108: 156-164 (1970).
8. BOCK, H.E., GRAUL, E.H., GELINSKY, P., HUNDESHAGEN, H., KAUFMANN, W., KLINKE, H., NIETH, H.:
Blutvolumen und Erythrozytenüberlebenszeitbestimmungen mit Hilfe von Cr-51-markierten Erythrozyten.
Strahlentherapie 115: 163-170 (1961).

9. BOSHER, L.H.jr., POIS, A.J.:
Evaluation of blood volume in congenital
and acquired heart disease.
Am. Surg. 30 (6): 364-369 (1964)
10. BRANS, Y.W., MILSTEAD, R.R., BAILEY, P.E.,
CASSADY, G.:
Blood volume estimates in coombs-test-
positive infants.
N. Engl. J. Med. 290 (20): 1450-1452 (1974).
11. BRATTEBY, L.E.:
Studies on erythro-kinetics in infancy VIII.
Mixing, disappearance rates and distribution
volume of labelled erythrocytes and plasma
proteins in early infancy.
Acta Soc. Med. Upsal. 72: 249-256 (1967).
12. BRATTEBY, L.E.:
Studies on erythro-kinetics in infancy IX.
Prediction of red cell volume from venous
hematocrit in early infancy.
Acta Paediatr. Scand. 57: 125-131 (1968a).
13. BRATTEBY, L.E.:
Studies on erythro-kinetics in infancy X.
Red cell volume of newborn infants in relation
to gestational age.
Acta Paediatr. Scand. 57: 132-136 (1968b).
14. BRATTEBY, L.E.:
Studies on erythro-kinetics in infancy XI.
Changes in circulating red cell volume during
the first five months of life.
Acta Paediatr. Scand. 57: 215-224 (1968c).
15. BRINES, J.K., GIBSON, J.G., KUNKEL, P.:
Blood volume in normal infants and children.
J. Pediatr. 18: 447-457 (1941).
16. BROWN, E.G., KROUSKOP, R.W., McDONNELL, F.E.,
SWEET, A.Y.:
Blood volume and blood pressure in infants
with respiratory distress.
J. Pediatr. 87: 113-1138 (1975).

17. BROWN, E.G., SWEET, A.Y.:
Blood volume in infants with hyaline
membrane disease (RDS). Reply.
J. Pediatr. 89: 858-859 (1976).
18. CASSADY, G.:
Plasma volume studies in low birth weight
infants.
Pediatrics 38: 1020-1027 (1966)
19. CASSELS, D.E., MORSE, M.:
Blood volume in congenital heart disease.
I. The abnormal circulation in congenital
heart disease.
J. Pediatr. 31: 485-495 (1947).
20. COHEN, S., HANSEN, J.D.L.:
Metabolism of albumin and γ -globulin
in Kwashiorkor.
Clin. Sci. 23: 351-359 (1962).
21. CROPP, G.J.A.:
Changes in blood and plasma volumes during
growth.
J. Pediatr. 78: 220-229 (1971).
22. CSORBA, S.:
Durch Plasmavolumenbestimmung ermittelte
Werte des zirkulierenden Serumeiweißes
bei Frühgeborenen im ersten Trimenon.
Z. Kinderheilk. 99: 263-272 (1967).
23. CSORBA, S., JEZERNICZKY, J.:
Blutvolumen bei Frühgeborenen.
Acta Paediatr. Acad. Sci. Hung. 7:
65-73 (1966).
24. CZACZKES, J.W., ABRAHAMOV, A.:
Plasma volume as an index of total fluid
loss.
Am. J. Dis. Child. 102: 68-71 (1961).
25. DAGHER, F.J., LYONS, J.H., FINLAYSON, D.C.,
SHAMAI, J., MOORE, F.D.:
Blood volume measurement: A critical study.
Adv. Surg. 1: 69-109 (1969).

26. DARROW, D.C., BUCKMAN, T.E.:
The volume of the blood. II The volume
of the blood and concentration of
crystalloids and electrolytes in dehydration
and edema.
Amer.J.Dis.Child. 5: 248-267 (1928).
27. DARROW, G., SOULE, H., BUCKMAN, J.:
Blood volume in normal infants and children.
J. Clin.Invest. 5: 243-258 (1928).
28. DAVIS, H.A.:
Blood volume dynamics. Studies in surgical
disease.
Charles C.Thomas Publisher, Springfield,
Ill., U.S.A. (1962).
29. DeLORIMIER, A.A., SIMPSON, E.B., BAUM, R.S.,
CARLSSON, E.:
Hepatic-artery ligation for hepatic
hemangiomas.
N.Engl.J.Med. 277: 333-337 (1967).
30. DeMARSH, Q.B., WINDLE, W.F., ALT, H.L.:
Blood volume of newborn infant in relation
to early and late clamping of umbilical
cord.
Am. J. Dis. Child. 63: 1123-1129 (1942).
31. EDWARDS, K.D.G., WHYTE, H.M.:
The relation of blood volume to body
composition.
Clin.Sci. 19: 309 (1960).
32. EISENBURG, S.:
Blood volume in patients with acute
glomerulonephritis as determined by radio-
active chromium tagged red cells.
Am. J. Med. 27: 241 (1956).
33. ERLANDSON, M.E., SCHULMAN, J., STERN, J.,
SMITH, C.H.:
Studies on congenital hemolytic syndromes.
I Rates of destruction and production of
erythrocytes in thalassemia.
Pediatrics 22: 910-922 (1958).

34. ERLANDSON, M.E., SCHULMAN, J., SMITH, C.H.:
Studies on congenital hemolytic syndromes.
II. Rates of destruction and production of
erythrocytes in hereditary spherocytosis.
Pediatrics 23: 462-475 (1959).
35. ERLANDSON, M.E., SCHULMAN, J., SMITH, C.H.:
Studies on congenital hemolytic syndromes.
III. Rates of destruction and production of
erythrocytes in sickle cell anemia.
Pediatrics 24: 629-644 (1960).
36. FASHENA, G.J., BATES, H.H., REID, A.F.:
Changes in blood volume in the neonatal
period.
Am. J. Dis. Child. 80: 510-511 (1950).
37. FLEISHER, D.S., VOCI, G., GARFUNKEL, J.,
PURUGGANAN, H., KIRKPATRICK, J. jr., WELLS,
C.R., McELFRESH, A.E.:
Hemodynamic findings in acute glomerulonephritis.
J. Pediatr. 69: 1054-1062 (1966).
38. FLOD, N.E., ACKERMAN, B.D.:
Perinatal asphyxia and residual placental
blood volume.
Acta Paediatr. Scand. 60: 433-436 (1971).
39. GITLIN, D., CRAVIOTO, J., FRENK, S.,
MONTANO, E.L., GALVAN, R.R., GOMEZ, F.,
JANEWAY, C.A.:
Albumin metabolism in children with protein
malnutrition.
J. Clin. Invest. 37: 682-686 (1958).
40. GRASSO, E., PARENZAN, L.:
La Med. Inter. 62: 149 (1954).
Zit.n. Imperato et al. 1958
41. GREGERSEN, M.J., RAWSON, R.A.:
Blood volume.
Physiol. Rev. 39: 307-342 (1959).
42. GROSS, S., GODEL, J.C.:
Comparative studies of height and weight
as a blood volume reference standard in
normal children and children with sickle
cell anemia.
Am. J. Clin. Pathol. 55: 662-670 (1971).

43. IMPERATO, C., GIOVANNELLI, G., BATTISTINI, F.D., GHIRARDINI, G.:
Volemia e proteinemia assoluta, totale e frazionata, nel lattante sano.
Il Lattante 29: 129 (1958).
44. INALL, J.A., BLUHM, M.M., KERR, M.M., DOUGLAS, T.A., HOPE, C.S., HUTCHISON, J.H.:
Blood volume and haematocrit studies in respiratory distress syndrome of the newborn.
Arch. Dis. Child. 40: 480-484 (1965).
45. INGOMAR, C.J., KLEBE, J.G., BAEKEGAARD, P.:
The transcapillary escape rate of T-1824 in healthy newborn infants.
Acta Paediatr. Scand. 62: 617-620 (1973).
46. INGOMAR, C.J., KLEBE, J.G.:
The transcapillary escape rate of T-1824 in newborn infants of diabetic mothers and newborn infants with respiratory distress or birth asphyxia.
Acta Paediatr. Scand. 63: 565-570 (1974).
47. JASCHKE:
1911 (zit.n.Seyderhelm u.Lampe 1925).
48. JEGIER, W., MacLAURIN, J., BLANKENSHIP, W., LIND, J.:
Comparative study of blood volume in the newborn infant using J-131 labelled human serum albumin (JHSA) and T-1824.
Scand.J.Clin.Lab.Invest. 16: 125-132 (1964).
49. JENKINS, M.E., SCOTT, R.B., FERGUSON, A.D.:
Studies in sickle cell anemia. VII. Blood volume relationships and the case of a plasma extender in sickle cell disease in childhood : 4 preliminary report.
Pediatrics 18: 239-247 (1956).
50. JEPSON, J.H., McGARRY, E.E.:
Hemopoiesis in pituitary dwarfs treated with human growth hormone and testosterone.
Blood 39: 238-248 (1972).
51. KARLBERG, P., LIND, J.:
Studies of the total amount of hemoglobin and the blood volume in children.
Acta Paediatr. Scand. 44: 17-34 (1955).

52. KJELDSON, J., PEDERSEN, J.:
Relation of residual placental blood-volume
to onset of respiration and the respiratory-
distress syndrome in infants of diabetic and
non-diabetic mothers.
Lancet 1: 180-184 (1967).
53. KLEBE, J.G., INGOMAR, C.J., NORGAARD-
PEDERSEN, B.:
Blood volumes in premature infants of diabetic
and non-diabetic mothers, correlated with
the time of clamping of the umbilical cord.
Acta Paediatr. Scand. 61: 549-554 (1972).
54. KLEBE, J.G., INGOMAR, C.J.:
The fetoplacental circulation during
parturition: evidence from residual
placental blood volume.
Pediatrics 54: 213-216 (1974a).
55. KLEBE, J.G., INGOMAR, C.J.:
Placental transfusion in infants of
diabetic mothers elucidated by placental
residual blood volume.
Acta Paediatr. Scand. 63: 59-64 (1974b).
56. KLEBE, J.G., INGOMAR, C.J.:
The influence of the method of delivery
and the clamping technique on the red cell
volume in infants of diabetic and non-
diabetic mothers.
Acta Paediatr. Scand. 63: 65-69 (1974c).
57. KONRAD, H.:
Blutmengenbestimmung mit Peristan bei Kindern.
Z. Kinderheilk. 71: 379-387 (1952).
58. KRASILNIKOFF, P.A.:
Capillary permeability to albumin in
children.
Pediatr. Res. 3: 90-91 (1969).
59. LEMTIS, H., LIEBENSCHÜTZ, F.:
Der Einfluß einer Durchtrittsnarkose auf
die postnatal transfundierte Blutmenge des
noch nicht abgenabelten Kindes.
Klin. Wschr. 52: 552-553 (1974).

60. LINDEN, L.W.F., KORTTILA, K., VIITANEN, J.:
Plasma volume in infants.
Ann.Paediat.Fenn 6: 119-123 (1960).
61. LINDERKAMP, O., ROTH, G., SENGESPEIK, C.,
VERSMOLD, H., RIEGEL, K.:
Blutvolumen, Serumeisen und Erythrozyten-
parameter von ausgetragenen, früh abge-
nabelten Säuglingen im ersten Lebensjahr.
Klin. Pädiatr. 186: 511-518 (1974).
62. LINDERKAMP, O., HOPNER, F., KLOSE, H.,
RIEGEL, K., HECKER, W.Ch.:
Solitary hepatic hemangioma in a newborn
infant, complicated by cardiac failure,
consumption coagulopathy, microangiopathic
hemolytic anemia, and obstructive jaundice.
Europ. J. Pediatr. 124: 23-29 (1976).
63. LINDERKAMP, O., DEHNERT-HILSCHER, A.:
Der Einfluß von Neuroleptanalgesie auf
Blutvolumen und Gefäßdrucke.
Anaesthesist 1977 (in Druck):
64. LINDERKAMP, O., BUTENANDT, O., MADER, T.,
KNORR, D., RIEGEL, K.P.:
The effect of growth hormone deficiency
and of growth hormone substitution on
blood volume and red cell parameters.
Pediatr. Res. 1977a (in Druck)
65. LINDERKAMP, O., HOLTHAUSEN, H., SEIFERT,
J., BUTENANDT, I., RIEGEL, K.P.:
Accuracy of blood volume estimations in
critically ill children using ¹²⁵I-labelled
albumin and ⁵¹Cr-labelled red cells.
Europ. J. Pediatr. 1977b (in Druck).
66. LINDERKAMP, O., LAU, B., RIEGEL, K.P.,
BETKE, K.:
Blood volume of children with leukemia.
1977c (in Vorbereitung)
67. LINDERKAMP, O., MADER, T., BUTENANDT, O.,
RIEGEL, K.P.:
Plasma volume estimation in severely ill
infants and children using a simplified
Evans blue method.
Europ. J. Pediatr. 1977d (in Druck).

68. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., RIEGEL, K.P.,
BETKE, K.:
Estimation and prediction of blood volume in
infants and children.
Europ. J. Pediatr. 1977e (in Druck).
69. LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., STROHHACKER,
I., MÜLLER-HOLVE, W., RIEGEL, K.P.:
Effect of subpartial asphyxia on placental
transfusion in full-term and premature infants.
1977f (in Vorbereitung).
70. LOW, J.A., KERR, N.D., COCHON, A.R.:
Plasma and blood volume of the normal new-
born infant and patterns of adjustment in
initial 24 hours of the neonatal period.
Am. J. Obstet. Gynecol. 86: 886-892 (1963).
71. LUDMANY, K.:
Modifikation der Wentschen Mikromethode zur
Bestimmung des Plasmavolumens.
Z. Kinderheilk. 89: 360-361 (1964).
72. MacLAURIN, J.C.:
Changes in body water distribution during the
first two weeks of life.
Arch. Dis. Child. 41: 286-290 (1966).
73. MARRIOT, W.M., PERKINS, J.F.:
Some phases of the pathology of nutrition
in infancy.
Am. J. Dis. Child. 101: 206 (1961)
74. McCUE, C.M., GARNER, F.B., HURT, W.G.,
SCHELIN, E.C., SHARPE jr., A.R.:
Placental transfusion.
J. Pediatr. 72: 15-21 (1968).
75. McINTOSH, R.:
The determination of the circulating blood
volume in infants by the carbon monoxide
method.
J. Clin. Invest. 7: 203-227 (1929).
76. McLEAN, R.H., MOLLER, J.H., WARWICK, W.J.,
SATRAN, L., LUCAS, R.V.:
Multinodular hemangiomatosis of the liver
in infancy.
Pediatrics 49: 563-573 (1972).

77. MIECZNIKOWSKA, M., MARKIEWICZ, J.,
BARCZYNSKA, K., MIECZNIKOWSKI, A.:
Circulating blood volume studies in
haemolytic disease of the newborn.
Pediatri. Pol. 39: 243 (1964).
78. MOINIAN, M., MEYER, W.W., LIND, J.:
Diameters of umbilical cord vessels and
the weight of the cord in relation to
clamping time.
Am. J. Obstet. Gynecol. 105 (4): 604-611
(1969).
79. MOLLISON, P.L., VEALL, N., CUTBUSH, M.:
Red cell and plasma volume in newborn
infants.
Arch. Dis. Child. 25: 242-253 (1950).
80. MORRIS, J.A., HUSTEAD, R.F., ROBINSON,
R.G., HASWELL, G.L.:
Measurement of fetoplacental blood volume
in the human previable fetus.
Am. J. Obstet. Gynecol. 118 (7): 927-934
(1974).
81. MORSE, M., CASSELS, D.E., SCHLUTZ, F.W.:
Blood volumes of normal children.
Am. J. Physiol. 151: 448-458 (1947).
82. MOSS, A.J., MOUSET-COUCHARD, M.:
Placental transfusion: Early versus late
clamping of the umbilical cord.
Pediatrics 40: 109-126 (1967).
83. MÜLLER, E.:
Die Blut- und Hämoglobinmenge und die Sauer-
stoffkapazität des Blutes bei gesund- und
blaß- aussehenden Kindern.
Jahrb. Kinderh. 12: 176-208 (1910).
84. NELSON, W., MAYERSON, H.S., CLARK, J.H.,
LYONS, C.:
Studies of blood volume in tetralogy
of fallot and other types of congenital
heart disease.
J. Clin. Invest. 26: 860 (1947).

85. OH, W., OH, M.A., LIND, J.:
Renal function and blood volume in new-born infant related to placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 56: 197-210 (1966a).
86. OH, W., BLANKENSHIP, W., LIND, J.:
Further study of neonatal blood volume in relation to placental transfusion.
Ann. Paediatr. 207: 147-159 (1966b).
87. PARVING, H.H., KLEBE, J.G., INGOMAR, C.J.:
Simultaneous determination of plasma volume and transcapillary escape rate with ¹³¹I-labelled albumin and T-1824 in the newborn.
Acta Paediatr. Scand. 62: 248-252 (1973).
88. PATANÉ, E., GERLINI, F.:
Il volume del sangue nell'immaturato.
Arch. Ital. Pediatr. 20: 45 (1959).
89. PHIBBS, R.H., JOHNSON, P., TOOLEY, W.H.:
Cardiorespiratory status of erythroblastotic newborn infants: II. Blood volume, hematocrit and serum albumin concentration in relation to hydropsfetalis.
Pediatrics 56: 13-23 (1974).
90. PRADER, A., ROSSI, E., WODENEGG, M.:
Blutuntersuchungen beim Morbus coeruleus I. Plasma- u. Blutvolumen.
Helv. Pediatr. Acta 3/4: 267-273 (1949).
91. REDMOND, A., ISANA, S., INGALL, D.:
Relation of onset of respiration to placental transfusion.
Lancet 1: 283-285 (1965).
92. RENAER, M., VANDENBROUCKE, J.:
Le volum sanguin du nouveau-né. Contribution à la pathogénie de l'ictère du nouveau-né.
C.R. Soc. Biol. (Paris) 139: 84 (1945).
93. ROBINOW, M., HAMILTON, W.F.:
Blood volume and extracellular fluid volume of infants and children; studies with improved dye micro-method.
Am. J. Dis. Child. 60: 827-840 (1940).

94. RODECK, H., RÖTTGER, H.:
Plasmavolumen und extrazelluläres Gewebs-
wasser im Laufe der Entwicklung des Kindes.
Z. Kinderheilk. 74: 610-619 (1954).
95. RODRIGUEZ, J.M., SHAHIDI, N.T.:
Erythrocyte 2,3-Diphosphoglycerate in
adaptive red-cell-volume deficiency.
N.Engl.J.Med. 285: 479-482 (1971).
96. ROGNER, G., MAAK, B., FRENZEL, J.:
Änderungen des Blut-und Plasmavolumens
bei unreifen Neugeborenen nach Gaben von
Plasma und Plasmakonzentraten.
Folia haemat.(Leipzig) 92: 215-226 (1969).
97. ROSENTHAL, A., BUTTON, L.N., NATHAN, D.G.,
MIETTINEN, O.S., NADAS, A.S.:
Blood volume changes in cyanotic congenital
disease.
Am. J. Cardiol. 27: 162-167 (1971).
98. RUSSELL, S.J.M.:
Blood volume studies in healthy children.
Arch. Dis. Child. 24: 88-98 (1949).
99. SAIGAL, S., O'NEILL, A., SURINDER, Y.,
CHUA, L.B., USHER, R.:
Placental transfusion and hyperbilirubinemia
in the premature.
Pediatrics 49(3): 406-419 (1972).
100. SANDRUCCI, G., NICOLA, P.:
Comportamento della massa plasmatica ed
eritrocitaria nell'immaturato.
Minerva Pediatr. 13: 401-405 (1960).
101. SCHLUTZ, et al.:
1940. Zit. n. WODENEGG, M. 1951.
102. SCHMIDT, D.:
Blutvolumen.
J.A.Barth, Leipzig (1974).
103. SCHMIDT, H.A.E.:
Das Blutvolumen.
Ergeb. inn. Med.Kinderheilk. 27: 155-249
(1968).

104. SCHÖBER, J.G., SEIFERT, J., SCHOLZ, A.,
VERSMOLD, H., RIEGEL, K.:
125-J-Albumin im Kreislauf Neugeborener
mit kardiorespiratorischen Adaptions-
störungen : Mischungszeit und Verschwinderate
Mschr. Kinderheilk. 121: 470-472 (1973).
105. SCHÜCKING, A.:
Berlin. klin. Wschr. 16:581 (1879).
Zit. n. SEYDERHELM, R., und LAMPE, W.1925
106. SCHULMAN, J., SMITH, C.H.:
II. The blood volume im premature infants.
Am. J. Dis. Child. 88: 575-582 (1954).
107. SCOTT, W.H., ELLIOT, S.R., CLAY, R.C.:
Blood volume in congenital cyanotic heart
disease: simultaneous measurements with
Evans blue and radioactive phosphorus.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 89: 121-132 (1951).
108. SECKEL, H.:
Die Blutmenge normaler und dystrophischer
Säuglinge.
Jb. Kinderheilk. 126: 83-94 (1930a).
109. SECKEL, H.:
Die Blutmenge normaler ein- bis vierzehn-
jähriger Kinder.
Jb. Kinderheilk. 127: 149-156 (1930b).
110. SECKEL, H.:
Die normale Blutumlaufsdauer und Kreis-
laufgröße in den ersten beiden Lebensjahren.
Jb. Kinderheilk. 131: 87-105 (1931).
111. SECKEL, H.:
Blutumlaufsdauer und Kreislaufgröße bei
6 - 15 jährigen Kindern.
Jb. Kinderheilk. 138: 56-66 (1933).
112. SECKEL, H.:
Blood volume and circulation time in
children.
Arch. Dis. Child. 11: 21-30 (1936).
113. SEYDERHELM, R., LAMPE, W.:
Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische
Bedeutung. Unter besonderer Berücksichtigung
der Farbstoffmethode.
Ergeb. inn. Med. Kinderheilk. 27: 245-306
(1925).

114. SHAH, P.M.:
Blood volume studies in edematous children. I. Normal children.
Indian J.med.Sci. 15: 109-116 (1961).
115. SHAH, P.M.:
Blood volume studies in edematous children. II. Renal edema.
Indian J.med.Sci. 15: 117-123 (1961).
116. SHAH, P.M.:
Blood volume studies in edematous children. III. Cardiac edema.
Indian J.med.Sci. 15: 124-128 (1961).
117. SHAH, P.M.:
Blood volume studies in edematous children. IV. Malnutrition, severe anemia and infantile cirrhosis of liver.
Indian J.med.Sci. 15: 129-139 (1961).
118. SHAHIDI, N.T., VITALE, L.F., DESAI, J.N.,
RAO, L.M., KERR, G.R., TUFFLI, G.A.:
Blood volume and erythrocyte 2,3-Diphospho-
glycerate in growth hormone deficiency.
In: Advances in human growth hormone research,
p. 920. Symposium, October 1973, Baltimore
(United States Department of Health,
Education and Welfare NIH publication no.
74-612, 1973).
119. SHAKIR, A., HINDAWI, A.Y., EL-BEDRI, A.L.:
Plasma and blood volume studies in
malnourished iraqi children.
Brit.J.Nutr. 26: 227-232 (1971).
120. Sisson, T.R.C., LUND, C.J., WHALEN, L.E.,
TELEK, A.:
The blood volume of infants. I. The full-
term infant in the first year of life.
J.Pediatr. 55: 163 (1959a).
121. Sisson, T.R.C., WHALEN, L.E., TELEK, A.:
The blood volume of infants. II. The
premature infant during the first year
of life.
J.Pediatr. 55: 430 (1959b).
122. Sisson, T.R.C., WHALEN, L.E.:
The blood volume of infants. III.
Alterations in the first hours after birth.
J.Pediatr. 56: 43 (1960).

123. SJÖSTRAND, T.:
Blood volume. In: HAMILTON and DOW (Eds):
Handbook of Physiology.
Vol. 1, p.51 American Physiological
Society, Washington (1962).
124. SNEEDEN, V.D.:
Zit. n. E.E. Osgood (1955).
125. SRIKANTIA, S.G., REDDY, V.:
Plasma volume and total circulating
albumin in Kwashiorkor.
J. Pediatr. 63: 133-137 (1963).
126. STEELE, M.W.:
Plasma volume changes in the neonate.
Am. J.Dis.Child. 103:42-50 (1962).
127. SUKAROCHANA, K., PARENZAN, L., THAKURDAS,
N., KIESEWETTER, W.B.:
Red cell mass determinations in infancy
and childhood, with use of radioactive
chromium.
J. Pediatr. 59: 903-908 (1961).
128. TAWES, R.L., NELSON, J.A., HYDE, G.A.:
Hepatic hemangioma : Successful
resection in a neonate.
Surgery 70: 782-785 (1971).
129. USHER, R., SHEPHARD, M., LIND, J.:
The blood volume of the newborn infant
and placental transfusion.
Acta Paediatr. Scand. 52: 497-512 (1963).
130. USHER, R., LIND, J.:
Blood volume of the newborn premature
infant.
Acta Paediatr. Scand. 54: 419-431 (1965).
131. USHER, R.H., SAIGAL, S., O'NEILL, A.,
SURAINDER, Y., CHUA, L.B.:
Estimation of red blood cell volume in
premature infants with and without
respiratory distress syndrome.
Biol. Neonate 26: 241-248 (1975).

132. VERROTTI, I.:
La Pediatria 52: 217 (1944).
Zit. n. IMPERATO et al. (1958).
133. VIART, P.:
Blood volume (51-Cr) in severe protein-calorie malnutrition.
Am. J. Clin. Nutr. 29: 25-37 (1976).
134. WHIPPLE, G.A., SISSON, T.R.C., LUND, C.J.:
Delayed ligation of the umbilical cord. Its influence on the blood volume of the newborn.
Obstet. Gynecol. 10: 603 (1957).
135. WODENEGG, M.:
Plasma- und Blutvolumen bei gesunden Kindern.
Inaugural-Dissertation Zürich, (1949).
136. YAO, A.C., WIST, A., LIND, J.:
The blood volume of the newborn infant delivered by caesarean section.
Acta Paediatr. Scand. 56: 585-592 (1967).
137. YAO, A.C., HIRVENSALO, M., LIND, J.:
Placental transfusion-rate and uterine contraction.
Lancet 1: 380-384 (1968).
138. YAO, A.C., LIND, J., TIISALA, R., MICHELSSON, K.:
Placental transfusion in the premature infant with observation on clinical course and outcome.
Acta Paediatr. Scand. 58: 561-566 (1969a).
139. YAO, A.C., LIND, J.:
Effect of gravity on placental transfusion.
Lancet 2: 505-508 (1969).
140. YAO, A.C., LIND, J.:
Blood volume in the asphyxiated term neonate.
Biol. Neonate 21: 199-209 (1972).

141. YAO, A.C., LIND, J.:
Placental transfusion.
Am. J. Dis. Child. 127: 128-141 (1974).
142. ZOUMBOULAKIS, D., ANAGNOSTAKIS, D.,
KIOSOGLOU, K., AGATHOPOULOS, A.,
TSENGHI, C.:
Plasma and blood volumes in severely
malnourished infants.
Acta Paediatr. Scand. 63: 507-511 (1974).

7.

Lebenslauf

Bruno Fidel B e n t e l e, geb. 28. Oktober 1947

in Ravensburg

Eltern: Johann Bentele und Klara Bentele, geb. Gührer

1954 - 1958 Besuch der Volksschule in Bavendorf

1958 Übertritt in das Neue Gymnasium in
Ravensburg

1964 Wechsel in die Wirtschaftsoberschule
in Ravensburg

1966 Reifeprüfung

1966/67 Studium der Landwirtschaft an der
Universität Stuttgart-Hohenheim

1967 Studium der Tiermedizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität München

1972 (März) Staatsexamen (Tiermedizin)

1972 (Mai) Bestallung zum Tierarzt

1972 Studium der Zahnmedizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität München

1973 (Februar) Promotion zum Dr. med. vet. an der
Ludwig-Maximilians-Universität München

1977 (Januar) Staatsexamen (Zahnmedizin)

1977 (Januar) Bestallung zum Zahnarzt

